Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Antagonistes des récepteurs H2 et inhibiteurs de la pompe à protons

HP-10

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Antagonistes des récepteurs H2 et inhibiteurs de la pompe à protons

PRINCIPES ET RÈGLES D'UTILISATION

A/ Sécrétion gastrique acide

- L'ion H+ (proton) est sécrété exclusivement par les cellules pariétales du fundus, grâce à une pompe située au pôle apical, appelée (H+ K+)-ATPase.
- Différents récepteurs, situés au pôle baso-latéral de la cellule pariétale, régulent la sécrétion acide :
  - Certains ont une action stimulante :
    * Récepteurs histaminiques de type H2.
    * Récepteurs à gastrine.
    * Récepteurs à acétylcholine.
  - D'autres ont une action inhibitrice :
    * Récepteurs à somatostatine.
    * Récepteurs des prostaglandines.

B/ Antihistaminiques H2

1. Présentation et posologie

- **Cimétidine :** Tagamet (comprimés à 800 mg et 400 mg, comprimés effervescents à 800 mg et 200 mg), posologie par voie orale : 800 mg le soir au coucher.
- **Ranitidine :** Azantac, Raniplex (comprimés à 150 mg et 300 mg, comprimés effervescents à 150 mg et 300 mg, ampoules injectables à 50 mg), posologie par voie orale : 300 mg le soir, posologie par voie parentérale : 1 à 4 ampoules par 24 heures.
- Famotidine : Pepdine (comprimés à 40 mg et 20 mg, ampoules à 20 mg), posologie par voie orale : 40 mg le soir, posologie par voie parentérale : 1 ampoule en intraveineuse lente 2 fois par jour.
- **Nizatidine :** Nizaxid (gélules à 300 mg et 150 mg, ampoules à 100 mg).

2. Propriétés pharmacologiques

- Propriétés pharmacodynamiques :
  - Les antagonistes H2 réduisent la sécrétion gastrique par blocage compétitif des récepteurs histaminiques de type H2 de la cellule pariétale.
- Propriétés pharmacocinétiques :
  - La résorption digestive des antagonistes H2 est rapide.
  - Ils sont rapidement métabolisés par le foie (métabolisme partiel : 40 à 70 %) et/ou éliminés par voie urinaire (30 à 60 % sous forme inchangée).
  - Leur demi-vie est de 2 à 3 heures.
  - Il existe un passage transplacentaire et un passage dans le lait maternel.

3. Effets indésirables (exceptionnels)

- Céphalées, constipation ou diarrhée, nausées, myalgies.



- Éruptions cutanées, vertiges, asthénie ou excitation, hypersudation, bradycardie sinusale, élévation transitoire des transaminases, hépatites, syndromes confusionnels (surtout chez les sujets âgés et les sujets présentant une insuffisance rénale ou hépatique sévère).
- Très exceptionnels : leucopénie, thrombo-pénie, agranulocytose, pancytopénie.
- Effets antiandrogéniques observés avec la Cimétidine : gynécomastie, galactorrhée et impuissance essentiellement.

4. Contre-indications

- Grossesse au premier trimestre (par prudence) et allaitement.
- Hypersensibilité connue aux différents produits

5. Précautions d'emploi

- Réduire la posologie en cas d'insuffisance rénale :
  – Clairance de la créatinine < 50 ml/min : diminuer la posologie de 50 %.
  – Clairance de la créatinine < 30 ml/min : diminuer la posologie de 75 %.
- Réduire la posologie en cas d'insuffisance hépatocellulaire sévère.
- Associations médicamenteuses.

6. Interactions médicamenteuses

- Nombreuses, elles concernent essentiellement la cimétidine (Tagamet), par réduction du flux sanguin hépatique et inhibition du cytochrome hépatique P450.
- **Associations déconseillées :** phénytoïne (risque de surdosage), tacrine.
- **Associations à utiliser avec précaution :** alfentanil, antivitamines K, benzodiazépines, bêtabloquants à forte métabolisation hépatique, carbamazépine, carmustine, ciclosporine, clozapine, dihydropyridines, diltiazem, lidocaïne, moclobémide, théophylline et dérivés.
- Incompatibilité physicochimique avec le phénobarbital (de moins en moins utilisé).

7. Indications

- Ulcère duodénal ou gastrique évolutif, traitement associé le plus souvent à l'éradication d'*Helicobacter pylori*.
- Traitement d'entretien de l'ulcère duodénal (situation rare depuis la possibilité d'éradication d'*Helicobacter pylori*).
- Ulcère gastro-duodénal d'origine médicamenteuse.
- Ulcères hémorragiques (formes injectables).
- Œsophagite par reflux gastro-œsophagien.
- L'efficacité des anti-H2 est insuffisante dans certaines circonstances :
  – Syndrome de Zollinger-Ellison.
  – Œsophagite sévère.

C/ Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

1. Présentation et posologie

- **Oméprazole :** Mopral, Zoltum (gélules à 20 mg), Mopral IV (ampoules à 40 mg), Irexium :
  – Posologie : 1 gélule par jour (voire 2 gélules par jour).
  – Posologie par voie IV : 1 ampoule à 40 mg par jour.
- **Lanzoprazole :** Lanzor, Ogast (gélules à 30 mg).
- **Pantoprazole :** Inipomp, Eupantol (comprimés enrobés à 40 mg).

2. Propriétés pharmacologiques

- Les IPP agissent au niveau de la phase terminale de la sécrétion en inhibant de façon spécifique la pompe à protons (H+ K+)-ATPase. Ils provoquent une inhibition durable de la sécrétion acide gastrique basale et stimulée. Leur action est indépendante de la nature du stimulus.



- Les IPP sont rapidement métabolisés par le foie avec une demi-vie sanguine de l'ordre de 2 heures. Ils sont rapidement épurés des divers compartiments biologiques sauf du canalicule acide des cellules pariétales. L'excrétion des métabolites inactifs est rénale et biliaire.
- **Leur durée d'action est très prolongée (> 24 heures) :** la liaison des IPP à l'ATPase est irréversible ; comme le temps de demi-renouvellement de cette enzyme est de l'ordre de 36 heures, la durée d'action des IPP est extrêmement longue.
- L'efficacité des IPP est supérieure à celle des antihistaminiques H2.

Taux de cicatrisation des lésions sous IPP ou antihistaminique H2		
	IPP	**Antihistaminique H2**
Ulcère duodénal	95 % à 4 semaines	80 % à 4 semaines 95 % à 6 semaines
Ulcère gastrique	75 % à 4 semaines > 85 % à 8 semaines	60 % à 4 semaines > 85 % à 8 semaines
Œsophagite peptique	80 % à 4 semaines	50 à 60 % à 4 semaines

3. Effets indésirables (exceptionnels)

- Nausées ou vomissements, flatulence, céphalées et vertiges, diarrhée, douleurs abdominales.
- Réactions cutanées allergiques, syndrome confusionnel, leucopénie, thrombopénie, anémie hémolytique, agranulocytose, érection douloureuse.
- La réduction importante de l'acidité gastrique à long terme pourrait favoriser, par le biais d'une hypergastrinémie, l'apparition de tumeurs carcinoïdes gastriques. Pour l'instant, les données concernant l'emploi de l'oméprazole à des doses thérapeutiques normales ou même élevées, chez des patients atteints d'œsophagite, sont rassurantes.

4. Interactions médicamenteuses

- Interaction avec la biosynthèse de certaines isoformes du cytochrome P 450.
- L'élimination de certains médicaments (phénytoïne, théophylline, AVK, benzodiazépine, contraceptifs oraux) peut être modifiée.

5. Contre-indications

- Grossesse au premier trimestre.
- Allaitement.
- Enfants (innocuité non établie).

6. Indications

- Ulcère duodénal ou gastrique évolutif, traitement associé le plus souvent à l'éradication d'HP.
- Syndrome de Zollinger-Ellison.
- Traitement d'entretien des ulcères duodénaux résistants aux anti-H2 (et surtout à l'éradication d'*HP*, ce qui est peu fréquent).
- Œsophagite par reflux gastro-œsophagien sévère ou résistante aux anti-H2.



D/ Indications des antisécrétoires

1. Ulcères duodénaux et gastriques

a) Éradication d'Helicobacter pylori

– Méthode : les antisécrétoires sont nécessaires à l'action des antibiotiques dont l'activité diminue en milieu acide.
– Trithérapie orale associant un antisécrétoire et deux antibiotiques :
  * Choix de l'antisécrétoire :
    ■ Les meilleurs résultats publiés actuellement sont obtenus avec les IPP à double dose : oméprazole 40 mg/j en 2 prises ou lansoprazole 60 mg/j en 2 prises.
    ■ Le degré d'efficacité des anti-H2 est moins bien connu.
    ■ Choix des antibiotiques :
      ▲ Association amoxicilline et clarithromycine ou clarithromycine et imidazolés (métronidazole ou tinidazole) ou amoxicilline et imidazolés.
      ▲ Posologies : amoxicilline 1 gramme x 2 par jour, imidazolés 500 mg x 2 par jour, clarithromycine 500 mg x 2 par jour.
  * **Ce traitement est prescrit pendant 7 jours** en cas d'ulcère duodénal et de 5 semaines en cas d'ulcère gastrique.
– Ce schéma permet l'éradication du germe dans près de 90 % des cas.

b) Ulcère duodénal en poussée associé à Helicobacter pylori

– L'ulcère duodénal est associé dans plus de 90 % des cas à *HP*. Le risque de récidive de l'ulcère diminue considérablement avec l'éradication de la bactérie.
– Le traitement consiste en l'éradication d'*HP*.
– Les récidives doivent faire discuter :
  * Une résistance à l'éradication.
  * Une réinfestation par *HP* (rare).
  * Une autre cause : AINS, maladie de Crohn, Zollinger-Ellison.

c) Ulcère gastrique évolutif

– *Helicobacter* pylori doit être recherché par biopsies antrales et également fundiques : la prévalence d'*HP* dans cette situation est de 70 %. Si la présence de la bactérie est décelée, le traitement d'éradication est tenté, suivi du traitement antisécrétoire de 5 à 7 semaines.
– Le risque de méconnaître un cancer (ulcéro-cancer) et le risque de dégénérescence de l'ulcère gastrique (risque faible) impose la stratégie suivante :
  * Gastroscopie avec réalisation systématique de biopsies sur les bords de l'ulcération et à son voisinage.
  * Contrôle endoscopique au décours du traitement, pour contrôler la cicatrisation, faire de nouvelles biopsies (même une cicatrice doit être biopsiée).
  * Ces biopsies permettent de contrôler l'éradication d'*HP*.

2. Reflux gastro-œsophagien et œsophagite par reflux

● Dans la plupart des cas, le RGO n'est pas compliqué, les symptômes sont intermittents et peu sévères. Il ne justifie alors que d'un traitement symptomatique, à la demande, par antiacides ou alginates ;
● Les formes symptomatiques plus sévères ou résistantes aux mesures précédentes relèvent d'un traitement antisécrétoire, associé ou non à un traitement prokinétique. Le traitement d'attaque est prolongé pendant 6 à 8 semaines.
● Les RGO avec **lésions œsophagiennes légères ou modérées** (grade I ou II) relèvent d'un traitement par antisécrétoire : anti-H2 (ranitidine 300 mg/j, famotidine 40 mg/j, nizatidine 300 mg/j) ou IPP (oméprazole 20 mg/j ou lansoprazole 30 mg/j) pendant 6 à 8 semaines.
● Les formes récidivant rapidement à l'arrêt du traitement ou à la réduction du traitement



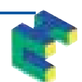
médical posent des problèmes d'indication plus délicats entre le traitement chirurgical et le traitement médical prolongé par IPP.

- Les RGO avec **lésions œsophagiennes sévères** (grade III ou IV) relèvent d'un traitement par IPP pendant 8 semaines : oméprazole ou lansoprazole à la dose de 20 mg/j (oméprazole) ou 30 mg/j (lansoprazole). Cette poso-logie peut être doublée si besoin, puis contrôle par FOGD. ■

POINTS FORTS

- **L'ion H+ (proton) est sécrété exclusivement par les cellules pariétales du fundus grâce à une pompe située au pôle apical, appelée (H+ K+)-ATPase. Différents récepteurs, situés au pôle basolatéral de la cellule pariétale, régulent la sécrétion acide (récepteurs histaminiques de type H2, récepteurs à gastrine…).**
- **Les antagonistes H2 réduisent la sécrétion gastrique par blocage compétitif des récepteurs histaminiques de type H2 de la cellule pariétale.**
- **Les IPP agissent au niveau de la phase terminale de la sécrétion en inhibant de façon spécifique la pompe à protons (H+ K+)-ATPase.**
  Les principales indications des antisécrétoires (antagonistes H2 et IPP) sont les ulcères duodénaux et gastriques ainsi que le reflux gastro-œsophagien compliqué ou non d'œsophagite.
- **Le traitement des ulcères gastroduodénaux comprend l'éradication d'*Helicobacter pylori (HP)*. Le risque de récidive de l'ulcère diminue considérablement avec l'éradication de la bactérie.**
- **L'éradication d'*HP* repose sur une trithérapie orale associant un antisécrétoire et deux antibiotiques. Les antisécrétoires sont nécessaires à l'action des antibiotiques dont l'activité diminue en milieu acide.**
- **Un reflux gastro-œsophagien peut conduire à la prescription prolongée, voire continue, d'antisécrétoire.**



INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Ascite

11-298

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Ascite

> **Objectifs :**
> – **Devant une ascite, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

- L’ascite est définie comme une collection liquidienne intrapéritonéale.
- Les étiologies sont variées. La cause la plus fréquente est la cirrhose, principalement alcoolique.

A/ Diagnostic positif

1. Mode d’installation

- L’ascite est d’installation progressive ou brutale, souvent précédée d’un météorisme abdominal.
- Elle s’accompagne souvent d’une prise de poids, d’une augmentation du périmètre abdominal.

2. Examen clinique

- L’examen objective une distension abdominale, associée à une matité des flancs, déclive, à limite concave vers le haut et mobile. L’ascite est le plus souvent indolore. Elle est détectable cliniquement lorsque son volume atteint 2,5 l environ.
- La palpation du foie et de la rate n’est possible que si l’ascite n’est pas trop tendue. On peut rechercher le signe du glaçon (la dépression brusque de la paroi abdominale refoule le foie qui donne un choc en retour) révélant une hépatomégalie, voire une splénomégalie ou une tumeur intra-abdominale.
- Lorsque l’ascite complique une cirrhose :
  – Un œdème des membres inférieurs peut s’associer à l’ascite.
  – Il existe parfois un œdème de la paroi abdominale.
  – L’ascite s’accompagne parfois d’un épanchement pleural, le plus souvent droit (cet épanchement est dû à des communications entre les cavités péritonéale et pleurale à travers le diaphragme).
- La gêne occasionnée par l’ascite peut être très importante et entraîner notamment une anorexie, une gêne respiratoire.
- Il recherche une hernie ombilicale qui peut s’étrangler ou se rompre.

3. Ponction exploratrice

- Ce geste est toujours indiqué et confirme le diagnostic.
- Les troubles de la coagulation ne sont pas une contre-indication.



- **Technique :**
  - Elle nécessite une asepsie rigoureuse, avec désinfection large de la peau,
  - Elle est pratiquée du côté gauche, à l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes d'une ligne unissant l'épine iliaque antéro-supérieure et l'ombilic.
- **Aspect macroscopique :**
  - Le liquide est le plus souvent jaune et citrin.
  - Un aspect trouble fait évoquer une infection.
  - Un aspect hémorragique fait suspecter une néoplasie.
  - Un aspect chyleux évoque une compression lymphatique.
- **Étude biochimique :**
  - Le dosage des protides permet la distinction entre transsudat (protides < 25 g/l) et exsudat (protides > 25 g/l).
  - Le dosage des triglycérides est réalisé lorsque l'ascite a un aspect chyleux ; ce dosage permet de distinguer les ascites chyliformes (triglycérides < 1 g/l) des ascites chyleuses (triglycérides > 1 g/l).
  - Si besoin, d'autres mesures spécifiques sont réalisées (amylase, acide hyaluronique…).
- **Étude cytologique :**
  - Numération et formule des éléments cellulaires et, éventuellement, examen cytologique à la recherche de cellules malignes.
- **Étude bactériologique :**
  - Ensemencement sur milieu de culture (flacon d'hémoculture) : systématique pour l'ascite de la cirrhose.
  - Des cultures sur milieux spéciaux (milieu de Löwenstein) sont effectuées si besoin.

B/ Diagnostic différentiel

1. Globe vésical

- La matité est hypogastrique, convexe vers le haut, non déclive.

2. Volumineuse tumeur pelvienne (kyste de l'ovaire surtout)

- Il faut s'aider des touchers pelviens et de l'échographie.

C/ Diagnostic étiologique

- L'étiologie de l'ascite est souvent évidente. L'examen du liquide d'ascite ne fournit le plus souvent que des éléments d'orientation pour le diagnostic étiologique.

1. Ascite au cours des maladies du foie

a) Ascite cirrhotique

- La cirrhose est la cause la plus fréquente d'ascite. L'ascite est un signe de décompensation de la cirrhose.
- Physiopathologie de l'ascite dans la cirrhose :
  * L'ascite n'apparaît que si deux conditions sont réunies : une hypertension portale (HTP) et une rétention hydrosodée.
  * La rétention hydrosodée est induite par l'insuffisance hépatocellulaire (IHC) : l'IHC induit une stimulation du système rénine-angiotensine et donc un hyperaldostéronisme ; l'hyperaldostéronisme entraîne une réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube distal du rein.
  * L'HTP localise la rétention hydrosodée dans la cavité péritonéale.
- Diagnostic :
  * L'ascite de la cirrhose est souvent associée à :
    - Un foie dur à bord inférieur tranchant.



  - La présence de signes d'insuffisance hépato-cellulaire (angiomes stellaires, érythrose palmaire, diminution du TP, du facteur V et de l'albumine).
  - La présence de signes d'hypertension portale (splénomégalie, circulation veineuse collatérale, hypersplénisme).
  - Des œdèmes des membres inférieurs, mous, indolores, prenant le godet.
  - Une oligurie (< 500 ml/j), avec natriurèse basse.
- Ponction d'ascite :
  * Le liquide est habituellement citrin.
  * Il s'agit d'un **transsudat**, contenant 5 à 25 g/l de protides, **stérile.**
- Infection du liquide d'ascite (ILA) :
  * Elle doit être évoquée, chez un cirrhotique, en présence d'une fièvre, de douleurs abdominales, de diarrhée ou d'une aggravation inexpliquée de l'insuffisance hépatique (encéphalopathie).
  * Il s'agit d'une complication fréquente (20 % des malades ayant une ascite sur cirrhose).
  * Infection soit à l'occasion d'une bactériémie, soit par une translocation au travers de la paroi intestinale.
  * Le diagnostic repose sur l'examen du liquide d'ascite, avec ascitoculture :
    - Augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles : > 250/mm3.
    - Ascitoculture : ensemencement direct de 10 ml d'ascite sur flacons d'hémocultures aéro-anaérobies, au lit du malade.
  * Il s'agit le plus souvent d'entérobactéries (bacilles Gram négatifs, anaérobies).
  * Le taux de protides dans l'ascite est un mauvais marqueur d'infection.
  * Un taux faible de protides dans l'ascite (< 10 g/l) expose à un risque accru d'infection et peut justifier un traitement antibiotique : c'est la prévention primaire d'ILA. En cas d'antécédent d'infection du liquide d'ascite, une antibiothérapie, le plus souvent par Noroxine, est systématique. C'est la prévention secondaire.
  * C'est une complication grave, puisque la mortalité immédiate est de l'ordre de 30 %.
  * Le traitement consiste en une monoantibiothérapie pendant 7 jours, par céfotaxime (Claforan) ou amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin) ou fluoroquinolones (Oflocet), associée à un remplissage par de l'albumine afin de diminuer le risque d'insuffisance rénale.

b) Ascite au cours des blocs sus-hépatiques

- L'obstruction des veines sus-hépatiques (syndrome de Budd-Chiari) est suspectée devant une ascite pauvre en cellules, souvent riche en protides, associée à des douleurs de l'hypocondre droit et à une hépatomégalie, parfois à un ictère et une insuffisance hépatique (formes aiguës).
- L'obstruction des veines sus-hépatiques est due à une thrombose des veines sus-hépatiques, parfois à une compression (tumeur, kyste, abcès), à une obstruction néoplasique (hépatome, cancer du rein).

2. Ascite d'origine cardiaque

- Une ascite volumineuse peut survenir au cours de cardiopathies associées à une forte augmentation de la pression veineuse : péricardite chronique constrictive et valvulopathies (tricuspidiennes surtout). On peut observer une ascite au cours d'une poussée d'insuffisance cardiaque droite, quelle que soit son étiologie.
- Le tableau clinique peut être proche de celui d'une cirrhose (une authentique cirrhose cardiaque peut, rarement, se développer).
- Le diagnostic est évoqué sur l'existence d'hépatalgies spontanées ou déclenchées par l'effort, d'une turgescence des veines jugulaires, d'un reflux hépato-jugulaire et d'une hépatomégalie douloureuse (ferme ou dure).
- Le liquide d'ascite est pauvre en cellules et riche en protides (> 25 g/l).
- Le diagnostic est confirmé par les examens cardiaques : radiographie de profil (calcifications péricardiques), échographie cardiaque et cathétérisme droit.



3. Ascite d'origine tumorale

- L'origine tumorale est suspectée devant une ascite isolée, sans signe d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatique, sans œdème des membres inférieurs (sauf en cas de compression de la veine cave inférieure).
- Il existe souvent un **amaigrissement.**
- On peut parfois percevoir une masse abdominale ou pelvienne, des nodules péritonéaux au niveau de la paroi abdominale ou du cul-de-sac de Douglas, ou encore une hépatomégalie métastatique.
- Le liquide est habituellement riche en protides (> 25 g/l), parfois hémorragique. La présence de cellules malignes à la cytologie peut être difficile à affirmer.
- L'étude de certains marqueurs tumoraux (alpha-fœto-protéine, CA 19.9) peut être utile, mais l'élévation du CA-125 perd en revanche de sa spécificité en présence d'une ascite.
- Les deux principales causes sont les tumeurs de l'ovaire et les carcinoses péritonéales.

a) Tumeurs de l'ovaire

– L'ascite traduit le plus souvent la dissémination péritonéale d'une tumeur ovarienne maligne.
– Le diagnostic est porté par l'échographie et le scanner abdomino-pelvien qui montrent la tumeur.
– Le diagnostic histologique est effectué lors de la laparotomie.
– Le syndrome de Demons-Meigs est une forme rare de tumeur bénigne.

b) Carcinose péritonéale

– L'ascite est souvent modérée. Il peut exister des douleurs abdominales ou des signes subocclusifs dus à des compressions digestives.
– Le taux de protides dans l'ascite est habituellement supérieur à 20 g/l.
– Lorsque le cancer primitif n'est pas connu (estomac, pancréas, côlon, foie, utérus, sein), l'examen permettant de porter le plus rapidement le diagnostic peut être la laparoscopie montrant les granulations et les nodules multiples du péritoine dont on fait des biopsies.

c) Causes rares

– Mésothéliome :
  * C'est une tumeur très rare du péritoine et/ou de la plèvre, le plus souvent maligne, favorisée par le contact avec l'amiante.
  * L'ascite est associée à des douleurs abdominales et à des signes de compression viscérale ; une ou plusieurs masses pariétales ou épiploïques sont souvent perçues.
  * Le liquide est très riche en protéines (> 40 g/1) et en acide hyaluronique. Le diagnostic repose souvent sur la laparoscopie avec biopsies.
– Maladie gélatineuse du péritoine :
  * C'est une forme très particulière d'ascite, d'aspect translucide et de consistance visqueuse (proche de la mucine), due le plus souvent à un cystadénome ou cystadénocarcinome mucineux de l'ovaire ou de l'appendice.

4. Ascite tuberculeuse

- L'ascite (souvent modérée) est associée à une fièvre, un amaigrissement, des douleurs abdominales, un syndrome inflammatoire.
- Il existe souvent un contexte épidémiologique particulier.
- Une cholestase anictérique peut être associée, ainsi que d'autres localisations tuberculeuses.
- Le liquide d'ascite est riche en protides et en cellules, à nette prédominance de lymphocytes (> 80 %).
- La recherche de BK à l'examen direct est souvent négative et le résultat des cultures tardif et inconstant.



- La laparoscopie permet le diagnostic en révélant des granulations blanchâtres au niveau du péritoine.
- La biopsie de ces lésions montre la présence de granulomes épithélioïdes gigantocellulaires, parfois centrés, d'une nécrose caséeuse.

5. Causes diverses

- **Ascite au cours des anasarques.**
- **Ascite pancréatique :**
  - Une ascite modérée peut être observée au cours d'une pancréatite aiguë ou chronique, par fissuration d'un faux kyste ou rupture canalaire.
  - Le liquide est riche en protides, en cellules et surtout en amylase.
- **Ascite au cours de maladies systémiques :**
  - Une ascite peut être observée au cours du lupus, des vascularites, de la maladie de Whipple, du myxœdème ou au cours d'une hémodialyse chronique.
- **Ascites chyleuses :**
  - La présence de lymphe dans l'ascite lui confère un aspect lactescent, avec une teneur en triglycérides élevée (supérieure à celle du sang) et la présence de nombreuses cellules lymphocytaires.
  - Les causes d'ascite chyleuse sont les obstructions ou compressions des lymphatiques, les malformations du système lymphatique et les traumatismes du canal thoracique. ■

PRINCIPALES CAUSES D'ASCITE ET ÉLÉMENTS DE L'ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

Taux de protides dans l'ascite			
< 25 g/l	> 25 g/l		
Cirrhose	**Blocs sus-hépatiques** (foie cardiaque, Budd-Chiari)	**Ascite tumorale**	**Ascite tuberculeuse**
HTP, IHC Gros foie dur Tests hépatiques Échographie Biopsie hépatique	Gros foie douloureux Contexte étiologique	Amaigrissement Tumeur Cytologie de l'ascite Échographie, TDM Laparoscopie	Contexte épidémiologique Amaigrissement IDR à la tuberculine Cytobactériologie Laparoscopie



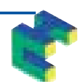
POINTS FORTS

- **L'ascite est une collection liquidienne intra-péritonéale.**
- **La ponction exploratrice est toujours indiquée et confirme le diagnostic.**
- **L'étiologie de l'ascite est souvent évidente. L'examen du liquide d'ascite ne fournit le plus souvent que des éléments d'orientation pour le diagnostic étiologique.**
- **Le dosage des protides permet la distinction entre transsudat (protides < 25 g/l) et exsudat (protides > 25 g/l).**
- **La cirrhose est la cause la plus fréquente d'ascite. L'ascite est un signe de décompensation de la cirrhose.**
- **L'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique est spontanément très grave et doit donc être diagnostiquée et traitée le plus rapidement possible.**
- **Une ascite peut survenir au cours de cardiopathies associées à une forte augmentation de la pression veineuse : péricardite chronique constrictive et valvulopathies tricuspidiennes, et en cas d'insuffisance cardiaque droite.**
- **L'origine tumorale est suspectée devant une ascite isolée, sans signe d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatique, sans œdème des membres inférieurs (sauf en cas de compression de la veine cave inférieure). Il existe souvent un amaigrissement.**



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Cirrhose et complications

11-228

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Cirrhose et complications

Objectifs :

– Diagnostiquer une cirrhose.
– Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
– Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

INTRODUCTION

- La cirrhose est un syndrome anatomopatho-logique correspondant à l'évolution naturelle de la plupart des maladies chroniques du foie :
  – Définie comme une atteinte diffuse du foie par un processus associant fibrose annulaire, nodules de régénération et modification de l'architecture vasculaire.
  – Ses étiologies sont diverses, les plus fréquentes étant toxiques (alcool), infectieuses (virus B et C), métaboliques (hémochromatose) ou mécaniques (obstacle biliaire).
- L'alcoolisme chronique est la première cause de cirrhose en France (environ 90 % des cas de cirrhose chez l'homme, 70 % des cas de cirrhose chez la femme). Le risque de cirrhose alcoolique dépend de la quantité d'alcool consommée et commence avec une ingestion quotidienne de 60 g d'alcool pour l'homme et 40 g pour la femme.
- La prévalence de la cirrhose symptomatique chez les buveurs excessifs est de l'ordre de 10 %.

ANATOMOPATHOLOGIE

- Seul l'examen anatomopathologique du foie permet de poser le diagnostic de cirrhose avec certitude.
- La cirrhose est définie par l'association de trois lésions :
  – Des lésions hépatocytaires.
  – L'existence d'une fibrose.
  – La présence de nodules de régénération.
- Ces lésions sont diffuses. L'architecture vasculaire du foie est profondément bouleversée.
- La présence d'une stéatose hépatocytaire, de foyers d'hépatite alcoolique aiguë et/ou de corps de Mallory est en faveur de l'origine alcoolique d'une cirrhose.
- Le volume du foie peut être augmenté (cirrhose hypertrophique), normal ou diminué (cirrhose atrophique). On parle de cirrhose micronodulaire lorsque les nodules mesurent moins de 3 mm de diamètre, de cirrhose macronodulaire lorsqu'ils mesurent plus de 3 mm de dia-



mètre. La cirrhose alcoolique est habituellement une cirrhose micronodulaire, plus souvent atrophique qu'hypertrophique.

- L'activité d'une cirrhose éthylique est marquée par la présence de lésions d'hépatite alcoolique et/ou par la présence de lésions de peace-meal necrosis (identiques à celles observées dans les hépatites chroniques actives virales).

DIAGNOSTIC

- Le diagnostic de certitude repose sur la biopsie hépatique.
- Il arrive cependant que la clinique associant signes d'hypertension portale et insuffisance hépatocellulaire à un gros foie à bord inférieur tranchant chez un alcoolique permette une présomption diagnostique suffisante.

A/ Mode de présentation

- La cirrhose est longtemps asymptomatique.
- L'évolution de la cirrhose peut être divisée en deux périodes : non compliquée (compensée) et compliquée (non compensée) :
  - Cirrhose compensée : elle peut être découverte lors d'un examen clinique révélant une hépato-mégalie caractéristique, par des tests biologiques hépatiques ou par un examen morphologique (échographie, endoscopie).
  - Cirrhose décompensée : la cirrhose est découverte à l'occasion d'une de ses complications (ascite, hémorragie digestive, ictère, encéphalopathie).

B/ Diagnostic positif de cirrhose alcoolique

1. Examen clinique

- **L'interrogatoire** recherche une intoxication alcoolique, un antécédent d'hépatite virale ou des facteurs de risque.
- **La palpation du foie** est souvent anormale : bord inférieur tranchant, augmentation du volume du foie (la cirrhose alcoolique donne fréquemment une atrophie du lobe droit avec hypertrophie du lobe gauche).
- L'examen peut détecter :
  - **Des signes d'insuffisance hépatocellulaire** (IHC) : ictère, angiomes stellaires, érythrose palmaire, ongles blancs, hippocratisme digital, fœtor hépatique, astérixis, hypogonadisme, féminisation.
  - **Des signes d'hypertension portale** (HTP) : splénomégalie, ascite, circulation veineuse collatérale de type porto-cave.

2. Examens de laboratoire

- Aucun examen biologique n'est spécifique.
- Les anomalies les plus précoces sont :
  - Augmentation de la γGT.
  - Élévation polyclonale des immunoglobulines : l'augmentation des immunoglobulines de classe IgA (présence d'un bloc β–γ) est en faveur de l'origine éthylique d'une cirrhose.
- La bilirubine, les phosphatases alcalines et les transaminases sont normales ou augmentées.
- L'albuminémie et le taux de prothrombine (TP) sont normaux ou diminués selon le degré d'IHC.
- En cas de diminution du TP, la baisse du facteur V (seul facteur non vitamine K-dépendant du complexe prothrombinique) permet d'imputer cette anomalie à l'IHC.



- Différentes anomalies hématologiques sont fréquemment observées :
  - Anémie aiguë due à une hémorragie digestive.
  - Anémie normocytaire, leucopénie ou thrombopénie dues à l'hypersplénisme.
  - Anémie ou thrombopénie transitoire dues à la toxicité de l'alcool.
  - Macrocytose due à l'alcool.

3. Examens morphologiques

- Les examens morphologiques peuvent montrer des anomalies du foie lui-même, des signes d'hypertension portale ou des complications tumorales.
- **L'échographie abdominale doit être systématique;** elle permet de préciser :
  - La taille du foie.
  - L'aspect des contours (lisses ou bosselés).
  - L'homogénéité du parenchyme hépatique.
  - L'échogénicité (normale ou augmentée).
  - L'existence de signes d'HTP : élargissement du tronc porte et de la veine splénique, ascite, splénomégalie, reperméabilisation de la veine ombilicale.
  - S'il existe un ictère, qu'il n'est pas dû à un obstacle sur les voies biliaires.
- **La tomodensitométrie** n'est effectuée qu'en cas de suspicion de carcinome hépatocellulaire.
- **L'endoscopie œso-gastro-duodénale :** c'est un examen primordial pour rechercher des signes d'HTP : varices œsophagiennes ou gastriques, aspect en mosaïque de la muqueuse gastrique (gastropathie congestive).

4. Biopsie hépatique

- Elle est théoriquement indispensable pour affirmer le diagnostic de cirrhose.
- Elle n'est cependant pas obligatoire lorsque le diagnostic de cirrhose éthylique est cliniquement évident.
- Elle est effectuée par voie percutanée, après anesthésie locale, au niveau de la ligne axillaire moyenne droite, lorsque l'hémostase le permet, après réalisation d'une échographie montrant l'absence de dilatation des voies biliaires intrahépatiques.
- Sinon, on pratique une biopsie par voie veineuse transjugulaire, mais le fragment est habituellement de plus petite taille. Cet abord veineux permet aussi de mesurer le gradient de pression entre la veine sus-hépatique et la pression sus-hépatique bloquée qui reflète la pression sinusoïdale.
- Les contre-indications de la ponction-biopsie hépatique sont les troubles majeurs de la coagulation, l'existence d'une dilatation des voies biliaires, la présence d'ascite, d'angiome ou de kyste hydatique.
- Les complications de la PBH sont l'hémo-péritoine, le cholépéritoine, le pneumothorax, le malaise vagal.

C/ Confirmer l'origine alcoolique de la cirrhose

- L'interrogatoire du malade ou de l'entourage permet souvent de retrouver une consommation excessive d'alcool.
- Certains éléments cliniques ou de l'anamnèse peuvent être évocateurs d'une consommation excessive d'alcool :
  - Syndrome de sevrage : trémulations, sueurs, agitation.
  - Pituites matinales, hypertrophie parotidienne, varicosité des pommettes, maladie de Dupuytren, pancréatite chronique, encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou de Korsakoff, polynévrite.
- Il n'y a pas de cause associée d'hépatopathie :
  - Ag Hbs et anticorps anti-HCV négatifs.
  - Absence de surcharge en fer (hémochromatose).
- Certains éléments histologiques sont en faveur de l'origine alcoolique d'une cirrhose :



– Présence d’une stéatose hépatocytaire.
– Présence de foyers d’hépatite alcoolique aiguë.
– Présence de corps de Mallory.

D/Diagnostic différentiel des cirrhoses alcooliques

- La notion de consommation excessive d’alcool ne permet pas d’éliminer une cause associée d’hépatopathie (en particulier virale) à rechercher systématiquement.

1. Cirrhoses virales B et C

- Leur diagnostic repose sur les sérologies (Ag HBs et HCV).
- Voir question correspondante.

2. Hémochromatose génétique

- Il s’agit d’une affection héréditaire transmise sur le mode autosomique récessif. Le gène responsable de la maladie est situé sur le chromosome 6. Le plus souvent, la mutation concerne le gène HFE en position 282Y; plus rarement, il s’agit d’une autre mutation(H63D). Dans certains cas, l’hémochromatose n’est pas due à une anomalie du gène HFE.
- Le fer alimentaire est absorbé dans l’intestin sous forme de fer ferreux. Comme le fer contenu dans l’organisme n’est pratiquement pas éliminé, les surcharges en fer sont dues soit à une exagération de l’absorption intestinale, soit à un apport parentéral. Le fer est alors stocké au niveau du foie, puis dans d’autres organes.
- Le diagnostic est évoqué devant :
  – Des signes cliniques associés à ceux de la cirrhose (asthénie, diabète, hypogonadisme, cardiopathie, mélanodermie, arthropathies [chondrocalcinose, déminéralisation]).
  – Le début de la forme majeure, entre 30 et 40 ans chez l’homme et après la ménopause chez la femme.
  – Des antécédents familiaux.
  – Des examens paracliniques : augmentation du coefficient de saturation de la sidérophyline (> 65 %), diminution de la concentration sérique de la transferrine, élévation de la ferritine et du fer sérique.

Attention : le fer sérique peut être augmenté dans tous les cas de nécrose hépatocytaire, et la ferritine peut être augmentée en cas de nécrose hépatocytaire, d’intoxication alcoolique et de syndrome inflammatoire.

- Le diagnostic est confirmé par :
  – Les lésions histologiques : surcharge ferrique diffuse et importante (appréciée à la coloration de Perls) dans les hépatocytes, les cellules de Kupffer et le tissu conjonctif.
  – Le dosage du fer intrahépatique.
- La recherche de la mutation génétique C282Y ou H63D après avoir fait remplir au patient un consentement éclairé.
- Évaluation du fer hépatique par les méthodes d’imagerie : scanner ou IRM.
- Le traitement repose sur les saignées jusqu’à ce que le fer sérique soit inférieur à 10 μmol/l et la ferritine inférieure à 50 μg/l.

3. Cirrhose auto-immune

- Survient habituellement chez une femme jeune, souvent associée à d’autres affections auto-immunes.
- Cliniquement, l’hépatite auto-immune se manifeste par des poussées ictériques, une asthénie, une fièvre, des arthralgies et des éruptions. Elle peut être asymptomatique.
- Une hypergammaglobulinémie est fréquente.
- Le diagnostic repose sur la présence d’auto-anticorps antimuscle lisse et antinucléaire (hépatite auto-immune de type I) ou antimicrosomes de foie et de rein anti-LKM1 (hépatite auto-immune de type II, plus rare).



- Le traitement repose sur la corticothérapie et éventuellement sur l'azathioprine; il est institué chez les patients ayant une hépatite histologiquement sévère ou symptomatique ou une cirrhose

4. Maladie de Wilson

- Le diagnostic est évoqué devant une cirrhose chez l'adulte jeune. Il existe souvent des manifestations associées : neurologiques (dyskinésie d'attitude), hématologiques (anémie hémolytique aiguë) et ophtalmologiques (anneau de Kayser-Fleischer cornéen).
- C'est une maladie héréditaire autosomique récessive (gène sur le chromosome 13), exceptionnelle, caractérisée par une accumulation de cuivre, notamment dans le foie et les noyaux gris centraux.
- Le diagnostic est confirmé par la diminution du taux sérique de la céruléoplasmine, l'augmentation de la cuprémie et de la cuprurie et, histologiquement, par l'augmentation de la concentration de cuivre hépatique.
- Une anémie hémolytique est souvent associée.
- Le traitement repose sur la D-pénicillamine (Trolovol) au long cours, la transplantation hépatique est indiquée en cas d'insuffisance hépatique sévère ou de forme fulminante.

5. Cirrhose biliaire primitive

- Survient le plus souvent chez une femme de plus de 40 ans.
- Il existe une cholestase clinique ou biologique.
- Le diagnostic repose sur l'augmentation importante des IgM et surtout la présence à un titre élevé d'anticorps antimitochondries (de type M2) – présents dans 90 % des cas – et l'histologie.
- Elle n'est responsable d'une véritable cirrhose qu'à un stade évolué.

6. Cirrhose biliaire secondaire

- Elle succède à une cholestase extrahépatique prolongée.
- Ses principales causes sont les calculs de la voie biliaire principale, les sténoses congénitales et postopératoires du cholédoque, la cholangite sclérosante primitive et la pancréatite chronique.

7. Cirrhoses médicamenteuses

- Contrairement aux hépatites, les cirrhoses médicamenteuses sont exceptionnelles.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC : COMPLICATIONS DES CIRRHOSES

- Les complications sont la conséquence :
  - De l'HTP.
  - de l'IHC.
  - Du développement d'un carcinome hépatocellulaire.
- Les principales complications sont :
  - L'hémorragie digestive.
  - L'ascite et la rétention hydrosodée, le syndrome hépato-rénal.
  - L'ictère.
  - L'encéphalopathie hépatique.
  - Les infections bactériennes (infection du liquide d'ascite, septicémie, infection urinaire, broncho-pneumopathie).
  - Le carcinome hépatocellulaire.
- Ces complications peuvent s'associer, notamment l'hémorragie digestive favorise la survenue



d'une encéphalopathie, d'une ascite ou d'un ictère. Les infections bactériennes sont également un facteur de décompensation.

A/ Complications de la cirrhose

1. Hémorragies digestives (hématémèse, méléna)

a) Physiopathologie

– L'HTP se définit par une pression portale supérieure à la pression cave (gradient hépatique) de plus de 5 mmHg, ou par une augmentation de la pression portale au-dessus de 15 mmHg. Le risque d'hémorragie digestive apparaît lorsque le gradient est supérieur à 12 mmHg.
– Dans la cirrhose, elle est due à un bloc intra-hépatique.
– L'HTP entraîne le développement d'une circulation collatérale.
– Les varices œsophagiennes (VO) sont très fréquentes. Elles siègent le plus souvent au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. Le risque principal des VO est leur rupture, qui se traduit par une hémorragie digestive haute. Les varices gastriques (cardio-tubérositaires) sont moins fréquentes.

b) Diagnostic

– Tout cirrhotique qui va mal doit avoir en urgence un toucher rectal et, au moindre doute, un sondage gastrique et une numération-formule sanguine pour ne pas méconnaître une hémorragie digestive non extériorisée.
– L'endoscopie œso-gastro-duodénale est réalisée après contrôle de l'hémodynamique :
  * Le plus souvent (75 % des cas), il s'agit d'une rupture de varice œsophagienne ou gastrique : le diagnostic d'hémorragie d'origine variqueuse est certain quand le saignement persiste pendant l'examen ou s'il existe un caillot adhérent sur une varice.
  * D'autres causes d'hémorragie digestive sont fréquentes chez le cirrhotique : gastropathie hypertensive, ulcère gastro-duodénal, syndrome de Mallory-Weiss, œsophagite, cancer de l'œsophage.
  * La prévention primaire des hémorragies digestives par rupture de varices est indiquée lorsque les varices sont moyennes ou grosses (stade II et III); elle repose sur l'administration de bêta-bloquants non cardiosélectifs à une dose réduisant de 20 % la fréquence cardiaque.
  * La prévention secondaire (après un premier épisode d'hémorragie digestive) repose soit sur les bêtabloquants, soit sur la ligature endoscopique des varices (entre 3 et 6 séances le plus souvent).
  * Le recours à l'anastomose porto-cave ne doit avoir lieu que lorsque les méthodes précédemment citées ne permettent pas de contrôler les récidives d'hémorragie digestive. En effet, elle majore l'insuffisance hépatocellulaire et augmente le risque d'encéphalopathie hépatique.

2. Ascite (QS)

a) Physiopathologie

– L'ascite n'apparaît que si deux conditions sont réunies : une hypertension portale (HTP) et une rétention hydrosodée :
  * La rétention hydrosodée est induite par l'insuffisance hépatocellulaire (IHC) : l'IHC induit une stimulation du système rénine-angiotensine et donc un hyperaldostéronisme ; l'hyperaldostéronisme entraîne une réabsorption du sodium et de l'eau au niveau du tube distal du rein.
  * L'HTP localise la rétention hydrosodée dans la cavité péritonéale.



b) Diagnostic

– Il existe une matité des flancs, mobile et déclive.
– L'ascite est souvent associée à des signes d'HTP et/ou d'IHC, à des œdèmes des membres inférieurs (mous, indolores, prenant le godet), plus rarement à un épanchement pleural (habituellement droit).
  * Il existe une oligurie avec natriurèse basse.
  * Il faut rechercher systématiquement un facteur favorisant : hémorragie digestive, infection bactérienne (septicémie ou infection du liquide d'ascite), hépatite alcoolique aiguë, hépatite virale active, écart de régime hyposodé ou arrêt des diurétiques, survenue d'un carcinome hépatocellulaire.

c) Ponction d'ascite

– Le liquide est habituellement citrin.
– Il s'agit d'un transsudat, contenant 5 à 25 g/l de protides, stérile.
– Quand l'ascite ne répond plus au régime désodé ou aux diurétiques, on parle d'ascite réfractaire.

3. Syndrome hépato-rénal

a) Physiopathologie

  * Il désigne une insuffisance rénale fonctionnelle, qui complique les cirrhoses graves avec ascite et qui est due à la vasoconstriction des artères rénales.

b) Diagnostic

– Le diagnostic du syndrome hépato-rénal a récemment fait l'objet d'une conférence de consensus, les critères majeurs retenus sont :
  * Augmentation de la créatinine > 130 mmol/l ou clairance de la créatinine < 40 ml/min en dehors de l'administration de diurétiques.
  * Les autres causes d'insuffisance rénale doivent être éliminées, en particulier les nécroses tubulaires secondaires à des médicaments (aminosides, AINS) ou à des chocs hémorragiques ou septiques.
  * Absence d'amélioration de la fonction rénale après arrêt de la prise de diurétiques ou administration d'une expansion volémique. Dans la situation inverse, le diagnostic de syndrome hépato-rénal peut être éliminé.
  * Protéinurie < 500 mg/j et absence de manifestation échographique en faveur d'une uropathie obstructive ou d'une maladie du parenchyme rénal.
– Critères mineurs (un syndrome hépato-rénal peut se voir sans ces critères) :
  * Diurèse < 500 ml/ 24 heures.
  * Na urinaire < 10 mmol/l.
  * Osmolalité urinaire > osmolalité plasmatique.
  * Absence d'hématurie.
  * Hyponatrémie de dilution < 130 mmol/l.
– Le traitement repose sur le traitement d'une éventuelle cause déclenchante, l'expansion volémique (le plus souvent par albumine) et les analogues de la vasopressine, en particulier la terlipressine.

4. Encéphalopathie hépatique

a) Physiopathologie

– L'encéphalopathie est liée à l'insuffisance hépatocellulaire (IHC) et favorisée par le développement d'anastomoses portosystémiques.
– Elle serait la conséquence de l'effet de substances neurotoxiques produites par l'intestin et normalement détruites par le foie, mais qui échappent à la destruction hépatique du fait de l'IHC ou en empruntant des anastomoses porto-caves.



b) Diagnostic

– L'encéphalopathie hépatique est de diagnostic clinique et comporte trois stades de gravité croissante :
  * Stade I : défini par une conscience normale, une fréquente inversion du rythme nycthéméral et la présence d'un astérixis.
  * Stade II : troubles de la conscience, coexistant avec l'astérixis.
  * Stade III : défini par un coma avec parfois des signes d'œdème cérébral.
– Le fétor hépatique est une odeur douceâtre caractéristique de l'haleine.
– L'électroencéphalogramme est perturbé avec un ralentissement diffus de l'activité électrique corticale, sans valeur spécifique. La présence d'ondes triphasiques est inconstante mais évocatrice.
– L'hyperammoniémie veineuse et artérielle est habituelle, mais il n'y a pas de relation entre le degré d'élévation de l'ammoniémie et la sévérité de l'encéphalopathie hépatique.
– L'encéphalopathie hépatique du cirrhotique peut être **provoquée ou aggravée par plusieurs facteurs :**
  * Anastomose porto-cave.
  * Absorption de sédatifs.
  * Hémorragie digestive (numération formule sanguine et toucher rectal systématiques).
  * Infection du liquide d'ascite (ponction systématique), pneumopathie, infection urinaire.
  * Troubles hydroélectrolytiques souvent favorisés par les diurétiques.
  * Hépatite alcoolique aiguë.
  * Carcinome hépatocellulaire.
– L'encéphalopathie hépatique doit être distinguée :
  * D'un hématome sous-dural chronique post-traumatique (fréquent chez l'alcoolique).
  * D'une hémorragie méningée (diagnostiquée par le scanner cérébral ou par la ponction lombaire si possible après fond d'œil).
  * D'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke (liée à une carence en thiamine) avec paralysie oculomotrice, nystagmus.
  * D'un coma alcoolique ou hypoglycémique.
  * D'un œdème cérébral en rapport avec une hyponatrémie sévère.

5. Ictère

- Il est habituellement en rapport avec une aggravation de l'IHC (souvent liée à une hépatite alcoolique aiguë) ou favorisé par une autre complication (hémorragie digestive, infection du liquide d'ascite).
- Il faut toujours éliminer les autres causes d'ictère (voir question correspondante).

6. Complications infectieuses

- Les infections sont fréquentes chez le cirrhotique : infection du liquide d'ascite, tuberculose, pneumopathie…
- Infection du liquide d'ascite :
  – Un taux faible de protides dans l'ascite (< 10 g/l) expose à un risque accru d'infection et peut justifier d'un traitement antibiotique préventif.
  – Elle doit être évoquée, chez un cirrhotique, en présence d'une fièvre, de douleurs abdominales ou d'une aggravation inexpliquée de l'insuffisance hépatique (encéphalopathie).
  – Le diagnostic repose sur l'examen du liquide d'ascite, avec ascitoculture :
    * Augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles : > 250/mm3.
    * Ascitoculture : ensemencement direct de 10 ml d'ascite sur flacons d'hémocultures aéro-anaérobies, au lit du malade. Il s'agit le plus souvent d'entérobactéries (bacilles Gram négatifs, anaérobies).

7. Carcinome hépatocellulaire (CHC)

- Le CHC est une tumeur primitive du foie, développée à partir des hépatocytes. Elle est unique ou multiple, plus ou moins bien limitée, nodulaire ou massive. La vascularisation



principale de la tumeur se fait à partir du réseau artériel hépatique.
- Dans la majorité des cas, le CHC se développe sur un foie cirrhotique.
- Diagnostic :
  – Le CHC peut être découvert soit devant une symptomatologie clinique, soit lors d'un examen de surveillance systématique (dosage de l'alpha-fœto-protéine et échographies régulières).
  – Son diagnostic est affirmé par la biopsie (guidée par l'échographie ou le scanner).

8. Complications hématologiques
- Anémie macrocytaire par carence en folates, microcytaire par saignement, normocytaire par hémolyse.
- Leucopénie et thrombopénie par hypersplénisme.

9. Complications endocriniennes
- Intolérance aux glucoses.
- Chez l'homme : impuissance, gynécomastie, atrophie testiculaire.
- Chez la femme : aménorrhée, stérilité

B/ Pronostic
- Les complications surviennent d'autant plus que l'intoxication alcoolique est poursuivie.
- En cas de cirrhose décompensée, la survie à 5 ans est de 20 à 30 % si l'intoxication est poursuivie. Le taux de survie double si l'intoxication est arrêtée.
- La sévérité peut être évaluée grâce à la classification de Child ou de Pugh.

1. Classification de Child

	classe A (1 point)	classe B (2 points)	classe C (3 points)
Bilirubine	35 µmol/l	35-50 µmol/l	> 50 µmol/l
Albumine (g/l)	> 35g/l	30-35 g/l	< 30g/l
Ascite contrôlée	Absente	Facilement contrôlée	Non
Encéphalopathie	Absente	Minime	Coma
État nutritionnel	Excellent	Bon	Mauvais

Score de 5 à 15 :
classe A = 5-8
classe B = 9-11
classe C = 12-15

2. Classification de Pugh

	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie	Absente	Confusion	Coma
Ascite	Absente	Modérée	Importante
Bilirubine (µmol/l)	< 35 µmol/l	35-50 µmol/l	> 50 µmol/l
Albumine (g/l)	> 35 g/l	28-35 g/l	< 28 g/l
Prothrombine	> 50 %	40-50 %	< 40 %

Score de 5 à 15 :
classe A = 5-6
classe B = 7-9
classe C = 10-15

- D'autres facteurs témoignent de la gravité du pronostic : la survenue d'une hémorragie digestive, d'une hépatite alcoolique aiguë, un syndrome hépatorénal, une hyponatrémie inférieure à 125 mmol/l, une septicémie et/ou une infection du liquide d'ascite, un foie atrophique, un carcinome hépatocellulaire.



TRAITEMENT

A/ Traitement de la cirrhose alcoolique

- Arrêt de l'alcool :
  - L'abstinence de toute boisson alcoolisée est essentielle. Elle peut être suivie d'une amélioration spectaculaire.
  - En cas d'hépatite alcoolique surajoutée à la cirrhose, une corticothérapie peut être justifiée.
- Mesures préventives :
  - La présence de varices œsophagiennes ou gastriques, même si le sujet n'a jamais eu d'hémorragie digestive, peut conduire à un traitement préventif du saignement par bêtabloquants.
- Surveillance :
  - La cirrhose impose une surveillance à la recherche d'un hépatocarcinome : échographie et dosage de l'alpha-fœto-protéine tous les 4 à 6 mois.
- La **transplantation hépatique** peut être discutée en cas d'hépatopathie alcoolique sévère et d'une abstinence complète :
  - Chez un sujet de moins de 65 ans.
  - Sevré depuis au moins 6 mois.
  - Ne présentant pas de complications extrahépatiques sérieuses, de dénutrition majeure, de thrombose portale, d'infection en cours et de carcinome hépatocellulaire de plus de 5 cm de diamètre ou multiple.
- La prescription de tout médicament doit être prudente. Lorsque le métabolisme hépatique d'un médicament est prédominant, sa posologie doit être réduite.

B/ Traitement des complications de la cirrhose

1. Traitement de l'ascite

- Il associe le **décubitus,** le **régime désodé** et les **diurétiques**.
- Une restriction hydrique n'est indiquée qu'en cas d'hyponatrémie.
- **Un traitement diurétique est le plus souvent nécessaire :**
  - Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale ou d'hyponatrémie ($Na + < 130$ mmol/l).
  - Un diurétique agissant sur le tube distal (Aldactone) est prescrit en première intention. En cas d'échec, on associe le furosémide (Lasilix).
  - La spironolactone (Aldactone) bloque la réabsorption du sodium au niveau du tube contourné distal ; elle n'entraîne pas de perte de potassium et tend à augmenter la kaliémie. La posologie est de 100 à 400 mg/j.
  - Le furosémide (Lasilix) bloque la réabsorption de sodium au niveau de l'anse de Henlé et entraîne une perte de potassium ; la posologie est de 20 à 80 mg/j.
- **La surveillance du traitement est fondée sur :**
  - La mesure de son efficacité : poids (diminution de 250 à 500 g/j), périmètre ombilical, ionogramme urinaire (natriurèse > 50 μmol/l).
  - Sa tolérance : recherche d'une hypotension orthostatique, ionogramme sanguin, créatininémie (toutes les semaines pendant la période initiale, puis tous les mois pendant le traitement d'entretien).
- **Les effets secondaires sont fréquents :**
  - Hyponatrémie excessive et insuffisance rénale qui doivent entraîner l'arrêt des diurétiques.
  - Hyperkaliémie (spironolactone) ou hypo-kaliémie (Lasilix).
  - Gynécomastie et impuissance pour les spironolactones.
  - Hypovolémie et syndrome hépato-rénal.
- **Les paracentèses (ponctions d'ascite) sont utilisées :**
  - En première intention, à la période initiale ; en cas d'ascite volumineuse.



– Ou en cas d'échec ou de contre-indication du traitement diurétique.
– La ponction doit être compensée par une perfusion d'albumine ou de macromolécules afin de prévenir une éventuelle insuffisance rénale.

- Lorsque l'ascite résiste de manière chronique au régime sans sel et diurétiques, dont on s'est assuré qu'ils étaient bien suivis par le malade, on parle d'ascite réfractaire.
- Une ascite réfractaire peut faire discuter :

– Un shunt péritonéo-jugulaire (valve de Le Veen) : il s'agit d'un cathéter placé sous la peau, mettant en communication la cavité péritonéale avec la veine jugulaire. Les complications sont fréquentes : obstruction, infection, thrombose,…
– Une anastomose porto-cave.
– Voire une transplantation.

2. Infection du liquide d'ascite

- C'est une urgence thérapeutique.
- Les antibiotiques les plus utilisés en première intention sont l'association amoxilline-acide clavulanique (Augmentin), les céphalosporines de troisième génération (Claforan…) et les quinolones (Oflocet). L'antibiothérapie est bien entendu adaptée secondairement aux données de l'antibiogramme si un germe a été individualisé. Sa durée est en général de 7 jours et est associée à un remplissage par l'albumine.
- Un traitement continu préventif par Noroxine est ensuite mis en route.

3. Encéphalopathie hépatique

- La cause déclenchante doit être décelée et traitée.
- On associe un traitement par lactulose (Duphalac) ; 50 à 100 g/jour.

4. Carcinome hépatocellulaire

- Il existe plusieurs possibilités thérapeutiques : résection chirurgicale (petite tumeur localisée), alcoolisation, chimioembolisation, transplantation hépatique.
- Le pronostic est très mauvais en raison de la fréquence des récidives locales et des métastases, en particulier pulmonaires et osseuses.

CAUSES DE CIRRHOSE CHEZ L'ADULTE

- **Causes fréquentes :**

– Alcoolisme.
– Virus B, B + D, C.
– Hémochromatose.
– NASH *(non alcoolic steato hepatitis)*.

- **Causes rares :**

– Cirrhose biliaire primitive.
– Cirrhose biliaire secondaire (lithiase intrahépatique, cholangite sclérosante).
– Hépatite auto-immune.
– Foie cardiaque, Budd-Chiari.

- **Causes très rares :**

– Maladie de Wilson.
– Déficit homozygote en alpha 1 antitrypsine. ■

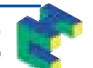


POINTS FORTS

- **La cirrhose est définie comme une atteinte diffuse du foie, par un processus associant fibrose annulaire, nodules de régénération et modification de l'architecture vasculaire.**
- **Les étiologies de cirrhose sont diverses, les plus fréquentes étant : toxiques (alcool), infectieuses (virus B et C), métaboliques (hémochromatose) ou mécaniques (obstacle biliaire).**
- **Le diagnostic de certitude repose sur la biopsie hépatique. Toutefois, l'association de signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire à un gros foie à bord inférieur tranchant chez un alcoolique peut apporter une présomption diagnostique suffisante.**
- **L'évolution de la cirrhose peut être divisée en deux périodes : non compliquée (compensée) et compliquée (non compensée).**
- **Les complications sont la conséquence de l'hypertension portale (HTP) et/ou de l'insuffisance hépatocellulaire (IHC) et/ou du développement d'un carcinome hépatocellulaire (CHC).**
- **Les principales complications sont :**
  - **L'hémorragie digestive (liée à l'HTP).**
  - **L'ascite et la rétention hydrosodée, le syndrome hépato-rénal.**
  - **L'ictère.**
  - **L'encéphalopathie hépatique.**
  - **Les infections bactériennes.**
  - **Le carcinome hépatocellulaire.**
- **Les complications surviennent d'autant plus que l'intoxication alcoolique est poursuivie.**
- **La sévérité peut être évaluée grâce à la classification de Child-Pugh.**
- **La cirrhose impose une surveillance à la recherche d'un CHC (par échographie et dosage de l'alpha-fœto-protéine).**



INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Colopathie fonctionnelle

II-229

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Colopathie fonctionnelle

Objectifs :

– Diagnostiquer une colopathie fonctionnelle.
– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

A/ Définition

- Les **troubles fonctionnels digestifs** (TFD) sont définis par l'existence de différents symptômes digestifs qui ne s'associent à aucune anomalie anatomique décelable ni à aucune pathologie bien définie. Leur évolution est volontiers chronique mais toujours bénigne.
- Ils sont le plus souvent dus à une anomalie motrice ou sensitive du tube digestif.
- Ils peuvent être regroupés en trois principaux syndromes :
  - Le **syndrome de l'intestin irritable :** douleurs abdominales, troubles du transit (constipation, diarrhée ou alternance des deux) et flatulences.
  - La **constipation idiopathique isolée :** constipation, ballonnement, fausse diarrhée.
  - La **dyspepsie chronique idiopathique :** lourdeur, pesanteur, douleur épigastrique post-prandiale, lenteur de « digestion », ballonnement épigastrique, satiété précoce, nausées, vomissements.

Ces différents syndromes peuvent coexister chez un même patient.

- Le terme de troubles fonctionnels intestinaux (TFI) regroupe le syndrome de l'intestin irritable et la constipation idiopathique. Afin d'aborder les troubles fonctionnels digestifs dans leur ensemble, la dyspepsie chronique idiopathique est également abordée dans cette question.

B/ Épidémiologie

- Les TFD s'observent à tous les âges de la vie, y compris chez le jeune enfant. Leur pic de fréquence de début se situe vers l'âge de 30 ans. Il est exceptionnel qu'ils débutent après l'âge de 70 ans.
- Ils atteignent 15 à 30 % des individus de la population française ; seuls 20 à 30 % d'entre eux consultent un médecin pour ce motif.
- Le syndrome de l'intestin irritable est environ deux fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme, le syndrome dyspeptique a un sex-ratio de 1.

C/ Diagnostic

1. Symptomatologie

- Le début des troubles est généralement ancien, avec ou sans périodes de rémission.
- Douleurs abdominales, troubles du transit et ballonnements constituent la triade symptomatique du syndrome de l'intestin irritable.



a) Douleurs abdominales

- Elles sont présentes dans plus de 90 % des cas.
- Les caractéristiques de ces douleurs sont très variables d'un sujet à l'autre et chez le même sujet.
- Quelques éléments, bien qu'inconstants, sont évocateurs :
  * Absence de douleurs nocturnes et insomniantes.
  * Soulagement par l'émission de selles ou de gaz.
  * Majoration des douleurs par les émotions ou le stress.
  * Diminution de la fréquence et de l'intensité des épisodes douloureux avec les restrictions alimentaires diverses, le repos, les vacances.

b) Troubles du transit

- Ils sont retrouvés chez près de 70 % des malades :
  * Constipation : véritable ralentissement du transit avec fréquence des selles inférieure à 3 émissions par semaine ou difficultés d'exonération (selles trop dures, difficiles à émettre, impression d'évacuation incomplète du rectum).
  * Diarrhée aqueuse, faite de selles volontiers matinales, parfois glaireuses (mucus) mais ne contenant jamais de sang, avec un poids de selle normal ou subnormal. Des caractères moteurs sont souvent retrouvés.
  * Fausse diarrhée de constipation : alternance de diarrhée et de constipation, selles diarrhéiques contenant des éléments fécaux durs (scybales). Elle est due à une hypersécrétion du rectosigmoïde réactionnelle à la stase fécale. En cas de doute, le test au rouge carmin montre un ralentissement d'élimination du marqueur.

c) Flatulences

- Elles sont présentes chez près d'un malade sur trois, sous forme de ballonnements abdominaux, tantôt purement subjectifs, tantôt objectifs avec un météorisme abdominal ou une émission de gaz trop abondants.

d) Dyspepsie

- Le syndrome dyspeptique se caractérise par une sensation de pesanteur épigastrique postprandiale, une impression de digestion lente, parfois une satiété précoce au cours du repas.
- L'élément essentiel est le caractère postprandial de ces symptômes et leur survenue après un repas d'abondance normale, sans excès de graisses.

2. Diagnostic positif

- Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.
- L'ancienneté des symptômes, la conservation de l'état général et la normalité de l'examen physique sont les trois éléments essentiels du diagnostic de trouble fonctionnel digestif. Contrastant avec la richesse des plaintes fonctionnelles, les signes objectifs sont quasiment absents : l'état général est excellent, le poids est stable.
- L'examen physique est négatif en dehors de douleurs provoquées au niveau de diverses régions de l'abdomen.
- Les éléments du diagnostic positif sont donc :
  - Le polymorphisme du tableau symptomatique contrastant avec l'absence totale de signe objectif.
  - L'ancienneté des symptômes, dont le début remonte parfois à l'enfance et dont les caractères ne se sont guère modifiés.
  - La dépendance de ces troubles vis-à-vis du stress ou d'événement socioaffectifs.
  - Le contexte psychologique : parfois, personnalité hypochondriaque ou hystérique, caractère obsessionnel, symptomatologie anxieuse ou dépressive.



3. Diagnostic différentiel

- **C'est l'étape essentielle du diagnostic de TFD. Une erreur classique consiste à attribuer des symptômes de TFD** à des lésions organiques asymptomatiques (une lithiase vésiculaire ou une diverticulose colique asymptomatique).
- Les examens complémentaires nécessaires à ce diagnostic différentiel se discutent au cas par cas selon le contexte clinique.

a) Coloscopie

– Cet examen a pour but de dépister une lésion organique iléo-colique.
– En cas de diarrhée, des biopsies systématiques du côlon doivent être réalisées si l'aspect macroscopique est normal pour rechercher une colite microscopique.
– En présence de douleurs abdominales ou de troubles du transit, la coloscopie est indiquée dans les circonstances suivantes :
 * Antécédent familial de cancer ou d'adénomes colo-rectaux.
 * Âge > 45 ans (en l'absence de coloscopie complète au cours des 5 dernières années).
 * Symptômes récents ou récemment modifiés.
 * Présence de signes d'alarme : rectorragies ou anémie, syndrome rectal, amaigrissement.

b) Autres explorations

– Une endoscopie œso-gastro-duodénale est justifiée en présence d'un syndrome dyspeptique ou d'épigastralgies, essentiellement pour rechercher un ulcère gastro-duodénal ou un cancer gastrique.
– Réalisation systématique d'une NFS, d'une VS et d'un examen parasitologique des selles.
– En cas de diarrhée chronique : réalisation d'une TSH, d'un fécalogramme avec dosage des graisses fécales et d'une sérologie VIH en cas de contexte évocateur.
– La coproculture est inutile au diagnostic.
– Si les douleurs surviennent sous forme de crises paroxystiques, une échographie biliaire ou rénale peut être indiquée.
– Répéter les examens complémentaires en l'absence de modifications des symptômes est inutile et coûteux.
– Un sujet atteint de TFD peut un jour avoir une affection organique, ce qui impose de prêter une grande attention à la survenue de tout signe inhabituel dans le suivi de ces malades.

D/ Traitement

1. Principes

- Les TFD constituent une condition sans aucune gravité, mais dont l'évolution est habituellement chronique et pour laquelle on ne dispose pas de traitement curatif.
- Écouter le patient, le rassurer sur la bénignité de ses symptômes et lui expliquer leur caractère chronique est l'essentiel du traitement des TFD.
- Les restrictions alimentaires n'ont pas d'intérêt et doivent se limiter au jugement du patient.
- En revanche, il est clairement établi que l'apport de fibres améliore la constipation (et parfois les douleurs abdominales) chez ces patients.
- Il existe un fort effet placebo (20 à 60 % d'efficacité).

2. Traitements disponibles

a) Antispasmodiques : douleurs abdominales

– Médicaments anticholinergiques : Librax, Riabal.
– Médicaments agissant directement au niveau de la fibre musculaire : mébévérine (Duspatalin), phloroglucinol (Spasfon) ou bromure de pinavérium (Dicetel).
– Médicaments agissant sur les récepteurs opiacés du muscle lisse digestif : trimébutine (Débridat).



b) Laxatifs de lest : son, mucilages
- Produits au son de blé : Actisson, All-Bran…
- Mucilages : psyllium (Transilane), ispaghule (Spagulax)…
- Sont indiqués dans :
  * Les constipations vraies.
  * Les fausses diarrhées de constipation.
- Peuvent être efficaces sur les douleurs abdominales associées à ces troubles du transit.
- Dans les constipations « terminales » (dyschésie), il faut conseiller l'utilisation de suppositoires ou de microlavements.

c) Ralentisseurs du transit
- Sont indiqués dans les diarrhées vraies.
- Médicaments opiacés à action locale : lopéramide (Imodium), diphénoxylate associé à l'atropine (Diarsed) ou codéine.
- Les « pansements intestinaux » à base d'argile (Smecta, Actapulgite, Bedelix) sont parfois utilisés.

d) Prokinétiques
- Sont indiqués dans les dyspepsies.
- Médicaments à action gastro-kinétique comme le dompéridone (Motilium), le cisapride (Prepulsid) ou le métoclopramide (Primpéran).
- Les antiacides et les anti-H2 sont souvent prescrits de façon épisodique, lorsque les épigastralgies dominent la symptomatologie ; une telle prescription n'est justifiée que lorsqu'une partie des symptômes relève d'un reflux gastro-œsophagien. ■

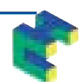
POINTS FORTS

- **Les troubles fonctionnels intestinaux (TFI) sont définis par l'existence de différents symptômes digestifs qui ne s'associent à aucune anomalie anatomique décelable ni à aucune pathologie bien définie.**
- **Leur évolution est volontiers chronique mais toujours bénigne.**
- **Ils sont le plus souvent dus à une anomalie motrice ou sensitive du tube digestif.**
- **Les TFI s'observent à tous les âges de la vie. Le pic de fréquence de début se situe vers l'âge de 30 ans. Il est exceptionnel qu'ils débutent après l'âge de 70 ans.**
- **Les TFI atteignent 15 à 30 % des individus de la population française ; seuls 20 à 30 % d'entre eux consultent un médecin pour ce motif.**
- **L'ancienneté des symptômes, la conservation de l'état général et la normalité de l'examen physique sont les trois éléments essentiels du diagnostic de TFI.**
- **Le diagnostic différentiel est l'étape essentielle du diagnostic de TFI, et les examens complémentaires nécessaires se discutent au cas par cas selon le contexte clinique.**
- **La coloscopie a pour but de dépister une lésion organique iléo-colique. Elle est à prescrire si les symptômes se modifient ou s'ils apparaissent chez le sujet de plus de 50 ans.**



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)

III-300

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)

Objectifs :

– **Devant une constipation chez l'enfant ou l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**
– **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**

A/ Définition

- La constipation est définie par un poids de selles inférieur à 100 g/j et de façon plus concrète par une fréquence de selles inférieure à trois émissions par semaine.
- Par ailleurs, certains patients se plaignent de constipation lorsqu'ils éprouvent des difficultés à l'évacuation des selles (dyschésie) ou une sensation d'évacuation incomplète.
- Le temps de transit oro-cæcal est d'environ 5 heures, la durée de transit entre le caecum et l'anus est d'environ 24 heures. Le côlon ayant un rôle de réabsorption de l'eau, la durée du transit colique est longue, la selle est déshydratée et donc difficile à évacuer.
- La constipation affecte environ 30 % de la population, plus fréquemment la femme, mais seulement 10 % des patients consultent.
- Le plus souvent, la constipation est idiopathique, mais il faut toujours éliminer une constipation secondaire.

B/ Diagnostic

1. Interrogatoire

- Ancienneté de la constipation.
- Existence de symptômes ano-rectaux.
- Habitudes alimentaires.
- Antécédents personnels et familiaux.
- Autres signes de colopathie fonctionnelle : douleur abdominale, ballonnement.
- Éliminer une fausse diarrhée de constipation (bouchon de selles dures suivies de l'émission de plusieurs selles liquides).
- Prises médicamenteuses.
- Explorations déjà réalisées.
- Divers traitements déjà essayés.



2. Examen physique

- Palpation de l'abdomen et des orifices herniaires.
- Touchers pelviens.
- Examen proctologique.

3. Examens complémentaires

a) Biologiques

– NFS, VS, CRP, ionogramme sanguin, calcémie, glycémie, TSH.

b) Morphologiques

– Coloscopie : elle est indiquée :
* Après 45 ans en l'absence de coloscopie dans les 5 dernières années.
* En cas de constipation d'installation récente ou s'étant récemment majorée.
* En cas de symptômes d'alarme : rectorragies, amaigrissement, syndrome rectal.
– Lavement baryté :
* Il est indiqué en cas de coloscopie incomplète ou en cas de contre-indication à l'anesthésie générale.

4. Explorations fonctionnelles

l Elles sont réalisées en cas de formes sévères résistantes au traitement symptomatique.

a) Temps de transit colique des marqueurs radio-opaques

– Il permet d'objectiver une inertie colique ou une simulation.

b) Manométrie ano-rectale

– Elle permet de vérifier la présence du réflexe recto-anal et rechercher un anisme (contraction du sphincter externe de l'anus et du muscle pubo-rectal lors de la défécation) qui peut se traiter par rééducation.

C/ Étiologies

1. Obstacles colorectaux

- Cancer colorectal.
- Cancer anal.
- Compression extrinsèque par une tumeur de voisinage.
- Carcinose péritonéale.

2. Causes métaboliques

- Hypokaliémie.
- Hypothyroïdie.
- Diabète.
- Hypercalcémie.

3. Causes médicamenteuses

- Opiacés.
- Antidépresseurs.
- Neuroleptiques.

4. Causes neurologiques

- Accidents vasculaires cérébraux.
- Maladie de Parkinson.
- Maladie de Hirschsprung.



5. Constipation psychogène

- Dépression.
- Démence.
- Névrose obsessionnelle.

6. Autres

- Déshydratation.
- Alitement.
- Mégarectum idiopathique.
- Fissure anale.
- Grossesse.
- Faible consommation de fibres.

D/ Traitement

1. Étiologique en cas de constipation secondaire

2. Conseils hygiénodiététiques

- Augmentation de la consommation de fibres.
- Boissons abondantes.
- Pratique régulière d'une activité physique.

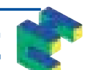
3. Les laxatifs

- De « lest » : son, mucilages.
- Osmotiques (disaccharides non réabsorbés par le côlon) : lactulose (Duphalac), mannitol, sorbitol…
- Irritants : anthraquinones (responsables de mélanose), phénolphtaléine, contre-indiqués.
- L'huile de paraffine (permet une hydratation correcte des selles).
- Suppositoires, lavements.

E/ Complications

- Fécalome.
- Prolapsus rectal.
- Utilisation abusive des laxatifs : diarrhée, hypokaliémie, mélanose.
- Fissure anale, prolapsus hémorroïdaire. ■



INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

PÉDIATRIE

Constipation de l'enfant

III-300

Dr Stéphane AUVIN
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Constipation de l'enfant

Objectifs :

– **Devant une constipation chez l'enfant ou l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

– **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**

- La constipation est un symptôme. Il n'existe pas de définition stricte de ce symptôme.

- L'objectif est :
  - éliminer une cause organique (notamment maladie de Hirschsprung), avant de conclure à une constipation fonctionnelle ;
  - exploration éventuelle en fonction de la sévérité, de l'examen clinique et de la réponse au traitement ;
  - prise en charge thérapeutique : éducation, évacuation, traitement.

A/ Définition

- La définition est subjective. Le rythme normal de défécation, la difficulté d'exonération et la consistance des selles doivent être pris en compte.
- On peut retenir qu'il existe une anomalie du transit s'il y a moins de trois selles par semaine.

B/ Épidémiologie

- Il s'agit d'une cause fréquente de consultation dans l'activité pédiatrique. Près d'un enfant sur dix sera vu une fois en consultation pour ce motif.
- Le plus souvent, il s'agit d'une constipation fonctionnelle, mais il faut toujours éliminer une cause organique.

C/ Interrogatoire et examen clinique

On recherchera à l'interrogatoire et à l'examen clinique des éléments qui pourraient évoquer l'origine organique des troubles.

1. À l'interrogatoire, on se renseignera sur

- Antécédents familiaux.
- Délai d'évacuation du méconium, durée d'évacuation du méconium.



- Date et début de la constipation (intervalle libre avec la naissance).
- Fréquence et aspect des selles.
- Régimes, enquête diététique, prise médicamenteuse.
- Contexte psychosocial. Recherche d'un facteur déclenchant à l'interrogatoire : événement familial, déménagement, entrée à l'école, séparation parentale, éducation sphinctérienne rigide.
- Croissance staturo-pondérale.
- Recherche de signes digestifs : douleurs abdominales, ballonnements, vomissements, épisodes sub-occlusifs.
- Complications anales : saignements, fissures anales, douleurs à la défécation, prolapsus rectal.
- Encoprésie associée ; énurésie associée.
- Efficacité du traitement.

2. À l'examen clinique on recherchera

- Palpation abdominale : ballonnement, fécalomes palpables, douleurs à la palpation.
- Examen de l'anus : fissure, antéposition anale.
- État nutritionnel.
- Toucher rectal : recherche de selles dans l'ampoule rectale ; débâcle de selles au test à la sonde rectale.
- Examen neurologique (anomalie de la ligne médiane).

D/ Examen paraclinique

- Il n'y a pas lieu de réaliser d'examen complémentaire dans une constipation fonctionnelle. Ce n'est qu'après l'échec d'un traitement bien conduit que pourront être réalisés des examens afin d'éliminer une cause organique. Toutefois, lors d'une constipation sévère, une radiographie d'abdomen sans préparation peut être réalisée pour évaluer le degré de stase stercorale.
- Dans le cas où l'on évoque une cause organique, on réalisera une manométrie ano-rectale et/ou un lavement baryté en fonction de l'examen clinique. l Selon les résultats, une biopsie rectale sera envisagée.

E/ Orientation étiologique

- Le plus fréquemment, il s'agit d'une constipation fonctionnelle. En cas de constipation fonctionnelle, il n'y a pas de retentissement sur l'état général et l'examen clinique est normal.
- On retrouve fréquemment un régime alimentaire favorisant la constipation.

1. Éléments orientant vers la cause de la constipation

	Constipation organique	Constipation fonctionnelle
Croissance staturo-pondérale	Normale	Médiocre
Ballonnement	Peu	Majeur avec distension
Encoprésie	Oui	Non
Début des troubles	Tardif	Précoce

- Si on retrouve des éléments en faveur d'une cause organique, des explorations paracliniques orientées seront réalisées (tableau : cause secondaire de constipation).
- Il faut chercher à éliminer une maladie de Hirschsprung, notamment chez le nourrisson et le nouveau-né.



2. Causes secondaires de constipation

Erreurs diététiques Défaut d'apport hydrique Alimentation pauvre en fibres, riche en sucre
Troubles métaboliques et endocriniens Mucoviscidose Maladie cœliaque Hypokaliémie, hypocalcémie Hypothyroïdie Allergie alimentaire
Anomalies neuromusculaires Maladie de Hirschsprung Pseudo-obstruction intestinale chronique (musculaire, neurologique)
Médicamenteuses Anticholinergiques ; anticomitiaux ; antidépresseurs
Toxiques Intoxication chronique par le plomb
Anomalies anatomiques Malformations coliques ou ano-rectales

3. Maladie de Hirschsprung

- Il s'agit d'un tableau clinique lié à l'absence de propulsion au niveau du côlon distal le plus fréquemment, mais l'atteinte peut être plus étendue jusqu'à une atteinte de l'ensemble du côlon dans de rares cas. Ce trouble moteur est dû à l'absence de cellules ganglio-neuronales.
- Il s'agit d'une constipation le plus souvent primaire. On retrouve dans les antécédents un retard d'évacuation du méconium. La constipation est associée à des signes évoquant l'origine organique de celle-ci : retentissement staturo-pondéral, ballonnement, voire, dans certains, cas vomissements bilieux. Au toucher rectal, l'ampoule rectale est vide, il peut exister une débâcle de selles. On réalise un test à la sonde rectale qui peut trouver une débâcle de selles. L'ASP montrera une dilatation aérique importante du côlon avec une absence d'air au niveau du rectum.
- Au moindre doute, une manométrie rectale sera réalisée, le diagnostic sera suspecté en l'absence de réflexe rectoanal inhibiteur. Le lavement opaque montrera une disparité de calibre du côlon avec stagnation du produit de plus de 24 heures au-dessus de la zone rétrécie sur les clichés d'évacuation.
- S'il existe une forte suspicion, le diagnostic de confirmation se fait sur l'analyse anatomopathologique d'une biopsie rectale (à la sonde de Noblett ou chirurgicale). L'absence de cellules ganglio-neurales confirme le diagnostic.
- La prise en charge est chirurgicale. Il s'agit d'une dérivation en zone saine par une colostomie ; de nombreuses biopsies sur le côlon confirmeront que la dérivation est en zone saine. Dans un second temps, la résection et la remise en continuité sont réalisées.

F/ Prise en charge thérapeutique

- La prise en charge thérapeutique est importante pour éviter la pérennisation de ces troubles, le passage à la chronicité ou l'apparition de complication (fissure, prolapsus rectal…).
- La base de tout traitement associe : éducation, évacuation, traitement.



– éducation : explication de la cause, des facteurs favorisants et de la nécessité de l'observance ;
– évacuation : nécessité d'évacuation de la stase distale avant tout traitement ;
– traitement : règles hygiéno-diététiques dans tous les cas, association à un traitement médicamenteux *(cf. tableau)*.

1. Constipation simple

- Explication à l'enfant et à sa famille de la bénignité et des mécanismes de ces troubles.
- Règles hygiéno-diététiques :
  – Répartition normale des différents types de nutriment (55 % glucides, 30 % protéines, 15 % lipides) ;
  – consommation d'eau suffisante et régulière ;
  – régime avec suffisamment de fibres ;
  – hygiène défécatoire (essayer une fois par jour d'aller à la selle sans forcer ni contraindre) ;
  – disacharrides osmotiques.
- Une prise en charge psychologique est parfois nécessaire, notamment lorsqu'il existe une encoprésie sévère ou si la situation familiale le justifie.

2. Constipation de présentation subocclusive

Évacuation par polyéthylène glycol à réaliser sous surveillance médicale.

3. Constipation chronique

- On essayera d'avoir une prise en charge progressive.
- Initialement, il s'agit du traitement d'une constipation simple. L'éducation du patient et de sa famille est fondamentale.
- En cas de fécalome ou de stase distale importante, une évacuation à l'aide de lavement est nécessaire en association avec un disaccharide osmotique.
- Ensuite, lorsque le transit est régulé, on essayera une baisse progressive des disaccharides osmotiques. En cas d'échec, on reprendra le traitement.
- Dans certains cas peut être nécessaire une rééducation sphinctérienne (asynchronisme abdomino-pelvien ou dysynergie anorectale). ■

Médicaments disponibles
Disaccharides osmotiques : lactulose, lactitol Ils permettent de ramollir les selles par un processus de fermentation partielle dans le côlon
Huile de paraffine (Lansoyl)
Prokinétique : trimébutine Il favorise la régulation de la motricité colique
Suppositoire à la glycérine
Suppositoire à dégagement de gaz carbonique Eductyl stimulant le réflexe d'exonération
Lavement évacuateur : Normacol enfant ou adulte En cas de constipation importante, l'évacuation des fécalomes est nécessaire avant tout traitement



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES

Diarrhée aiguë chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)

I I I-302

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Diarrhée aiguë chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement)

Objectifs :

– Devant une diarrhée aiguë chez l'enfant ou chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'évolution.

- La diarrhée aiguë peut se définir comme une modification brutale de la fréquence et/ou de la consistance des selles, évoluant depuis moins de 3 semaines.

A/ Épidémiologie

- Les diarrhées aiguës sont presque toujours d'origine infectieuse.
- La prévalence des diarrhées aiguës infectieuses varie en fonction de la saison, de la localisation géographique, du groupe d'âge étudié et des conditions hygiéniques et sanitaires.
- Dans les pays en voie de développement, elles représentent la première cause de mortalité infantile. Sous nos climats, l'immense majorité des diarrhées aiguës sont bénignes et guérissent spontanément.
- Elles entraînent surtout des complications chez les jeunes enfants, les sujets âgés ou immunodéprimés.
- Il est important de reconnaître rapidement les formes sévères afin de proposer un traitement adapté.

B/ Deux entités physiopathologiques et deux tableaux cliniques

- Les diarrhées aiguës infectieuses peuvent relever d'une invasion de la muqueuse intestinale, de la production de toxines ou d'une adhérence du germe à la bordure en brosse.
- On distingue ainsi deux types de diarrhée infectieuse, auxquels répondent deux tableaux cliniques différents (cf. tableau I).

1. Diarrhées par lésions de la muqueuse iléo-colique (invasion et/ou production d'une cytotoxine)

- Elles sont liées à la pénétration des micro-organismes dans les cellules de l'épithélium intestinal superficiel ou profond ou à la production d'une cytotoxine.
- Les **germes** responsables, dits « **entéro-invasifs** » colonisent électivement l'**iléon distal et le côlon.** Histologiquement, il existe des ulcérations accompagnées d'une intense réaction inflammatoire au niveau de la muqueuse.
- Cette invasion est souvent **responsable d'un syndrome dysentérique, qui associe évacua-**



tions anormales glairo-sanglantes, faux besoins, épreintes (contractions douloureuses du côlon terminal) et ténesme (contracture douloureuse du sphincter anal précédant ou suivant chaque évacuation anormale).

- L'évolution spontanée est favorable dans la majorité des cas.
- des complications sévères peuvent survenir :
  – Colectasie, perforation, hémorragie.
  – Choc septique.
- Les principaux agents infectieux responsables de diarrhée par lésions muqueuse iléo-coliques sont indiqués dans le tableau II.

2. Production d'une entérotoxine ou adhésion entérocytaire

- Cette diarrhée est liée à la production d'une **entérotoxine** qui stimule l'adénylcyclase membranaire et provoque une sécrétion d'eau et d'électrolytes (principalement au niveau de l'épithélium de l'intestin grêle), sans entraîner de lésion de la muqueuse.
- Sous nos climats, les causes les plus fréquentes sont représentées par les infections virales et les toxi-infections alimentaires.

Tableau I

Mécanisme et présentation clinique des diarrhées aiguës sécrétoires et invasives

	Diarrhée sécrétoire	Diarrhée invasive
Mécanisme	Entérotoxine, adhésion	Invasion, cytotoxine
Site de l'infection	Grêle proximal	Iléon/côlon
Durée d'incubation	Quelques heures	Quelques jours
Aspect des selles	Aqueux, abondant	Glairo-sanglant
Risque de déshydratation	Important	Modéré
Douleurs abdominales	Modérées, périombilicales	Intenses, épreintes, ténesme
Manifestations systémiques	Rares	Fréquentes

Tableau II

Principaux agents responsables des diarrhées aiguës infectieuses

	Bactéries	Parasite	Virus
Diarrhée invasive	*Salmonella*	*Entamœba histolytica*	*Cytomégalovirus*
(invasion, cytotoxine)	*Shigella*		
	Yersinia		
	Campylobacter		
	ECEI*		
	ECEH** (O 157 : H7)		
	*Clostridium difficile****		
	*Klebsiella oxytoca****		
Diarrhée sécrétoire	*Vibrio cholerae*	*Giardia*	*Rotavirus*
(entérotoxine,	ECET ✦	*Cryptosporidium*	*Adénovirus*
adhésion)	*Staphylococcus aureus*	*Isospora belli* (SIDA)	Norwalk
	Clostridium perfringens		

* ECEI : *Escherichia coli* entéro-invasif
** ECEH : *Escherichia coli* entéro-hémorragique
*** Colites postantibiothérapie
✦ ECET : *Escherichia coli* entéro-toxinogène



- **La diarrhée est de type hydroélectrolytique**, cholériforme : émissions hydriques abondantes souvent accompagnées de vomissements.
- L'évolution spontanée est le plus souvent favorable. Le risque principal est celui d'une **déshydratation.**

C/ Diagnostic (voir tableaux III et IV)

1. Clinique

- Circonstances de survenue :
  - Les données anamnestiques suivantes sont en faveur de l'origine infectieuse de la diarrhée : contexte épidémique, vie en collectivité, prise récente d'antibiotique, voyage récent (zone tropicale, Europe de l'Est), homosexualité masculine, immunodépression (sida, chimiothérapie).
  - L'interrogatoire recherche la prise de médicaments.
- Les caractères de la diarrhée :
  - Fréquence des évacuations, consistance (molle ou liquide), volume, présence de pus et/ou de sang.
  - Existence d'un syndrome dysentérique ou rectal associé.
- Signes associés :
  - Vomissements, douleurs abdominales et signes systémiques (fièvre, signes extradigestifs).
- L'examen physique est complet. Il recherche en particulier des signes de gravité : état d'hydratation, température, état hémodynamique. La palpation de l'abdomen ainsi que les touchers pelviens sont indispensables ;
- Le regroupement de ces signes permet d'orienter vers le mécanisme invasif ou sécrétoire de la diarrhée (tableau I).

2. Examens complémentaires

- Les techniques disponibles ne permettent de découvrir qu'une fois sur deux l'origine de la diarrhée. Elles ne sont le plus souvent pas utilisées du fait de leur coût.
- Une diarrhée aiguë présumée infectieuse,d'intensité modérée, non sanglante et non dysentérique, évoluant depuis moins de 3 jours, ne nécessite aucun examen complémentaire (ni aucune antibiothérapie).

a) Examen des selles

- L'examen direct met parfois en évidence :
  * Des bactéries mobiles, des protozoaires flagellés, ou des amibes.
  * La présence de leucocytes fécaux, qui témoigne d'une invasion de la muqueuse.
- La coproculture :
  * C'est un examen peu rentable lorsqu'elle est effectuée de façon non sélective dans des diarrhées infectieuses (taux de positivité inférieur à 5 %).
  * Les indications sont :
    - Un syndrome dysentérique.
    - Une diarrhée sévère persistant au-delà de quelques jours.
  * Elle se fait à partir de prélèvements frais ou conservés moins de 12 heures à 4 °C.
  * Recherches systématiques : *Salmonella, Shigella, Campylobacter.*
  * Demandes spécifiques (en fonction du contexte clinique) :
    - *Yersinia enterocolitica.*
    - *Clostridium difficile* et sa toxine.
    - *Klebsiella oxytoca* (surtout sur les biopsies rectales ou coliques).
    - *Escherichia coli* O 157 : H7.
    - *Escherichia coli* entéro-hémorragique en cas de diarrhée sanglante.
  * L'isolement de certains germes n'a aucune valeur :
    - ***E. coli* (sauf dans des circonstances précises et confirmé par un sérotypage ou par**



la mise en évidence de toxines).
- ***Staphylococcus aureus.***
- ***Candida albicans.***

– Examen parasitologique des selles :
  * Il comprend un examen direct au microscope et un examen après concentration. L'examen doit être effectué sur une selle fraîche, au mieux émise au laboratoire. Pour être fiable, il doit être répété trois fois à quelques jours d'intervalle (ce qui est difficile à réaliser).
  * Les parasites le plus souvent rencontrés en France chez les sujets immunocompétents sont :
    - ***Gardia lamblia.***
    - ***Entamœba histolytica.***
  * Chaque parasite nécessite pour sa mise en évidence une technique qui lui est propre, les éléments d'orientation (anamnèse) sont essentiels pour le laboratoire.
  * En pratique, l'examen parasitologique des selles est surtout utile en cas de suspicion d'amibiase ou au cours du sida.

b) Endoscopie

– Il s'agit, en première intention, d'une rectoscopie.
– Une iléo-coloscopie sera réalisée en deuxième intention si la rectoscopie est négative.
– Les indications sont :
  * **Un syndrome dysentérique avec émissions sanglantes.**
  * **Une diarrhée sévère et/ou associée à des manifestations systémiques.**
  * **Une diarrhée persistante au-delà de 15 jours.**
  * **Une suspicion de colite pseudo-membraneuse.**
– Elle permet :
  * La réalisation de prélèvements bactério-logiques, viraux ou parasitaires (suivant le contexte).
  * D'éliminer une cause non infectieuse de diarrhée : tumeur recto-colique, colite inflammatoire (MICI), colite ischémique.
  * De rechercher des signes de gravité.
– L'examen anatomopathologique des biopsies permet parfois de distinguer une diarrhée aiguë infectieuse d'une première poussée de colite inflammatoire (MICI),
– Les fragments biopsiques sont mis en culture et peuvent permettre d'identifier un germe.

c) Sérologies

– Les sérologies bactériennes, virales et parasitaires sont d'un intérêt très limité, car elles ne permettent qu'un diagnostic tardif et donc généralement rétrospectif.

d) Indications

– **Une coproculture et un examen parasito-logique des selles (à répéter si négatif) seront prescrits en présence d'une fièvre > 39 °C, de rectorragies, d'une déshydratation sévère, d'un terrain particulier ou si l'évolution se poursuit plus de 5 jours.**
– En cas d'évolution prolongée des symptômes, une exploration endoscopique (rectoscopie et/ou iléo-coloscopie) avec biopsies sera réalisée.

D/ Cas particuliers

1. Diarrhées postantibiotiques

- La plupart des diarrhées survenant au cours d'un traitement antibiotique cèdent rapidement à l'arrêt du traitement.
- *Clostridium difficile :*

– Ce germe est la principale cause des colites pseudo-membraneuses et la cause de 20 à 30 %



des colites postantibiotiques sans fausses membranes. Il est aussi à l'origine de colites et de diarrhées spontanées, souvent nosocomiales.
- *C. difficile* élabore deux toxines : la toxine B, ou cytotoxine, et la toxine A, ou entérotoxine.
- Le tableau habituel associe une diarrhée liquide de début brutal, une fièvre et des douleurs abdominales. Des formes graves avec diarrhée sanglante, colectasie, perforation, peuvent survenir.
- Le délai d'apparition après un traitement antibiotique est en général de quelques jours (parfois beaucoup plus long). **Tous les antibiotiques** (sauf les aminosides) peuvent être en cause, en particulier les céphalosporines, l'aminopénicilline ou le lincosamide.
- L'endoscopie montre une muqueuse recouverte de fausses membranes typiques et de plaques jaunâtres saillantes de 2 à 5 mm, recouvrant des ulcérations.
- Le diagnostic est affirmé par la mise en évidence dans les selles de *C. difficile* et de la cytotoxine.
- Le traitement repose sur l'arrêt des antibiotiques, la réanimation hydroélectrolytique et l'administration orale de métronidazole ou de vancomycine.

- Colite hémorragique à *Klebsiella oxytoca :*
  - Le début est brutal et survient quelques jours après le début de l'antibiothérapie, essentiellement avec les dérivés de la pénicilline.
  - Les signes cliniques associent une diarrhée sanglante à des douleurs abdominales intenses.
  - Klebsiella oxytoca peut être isolé par la mise en culture des biopsies coliques.
  - L'évolution est marquée par la régression de tous les signes cliniques et des lésions en quelques jours après arrêt de l'antibiotique.

2. Diarrhée des voyageurs, ou turista (à E. coli entérotoxinogène dans 60 à 70 % des cas)

- Plus d'un tiers des 18 à 20 millions de personnes originaires d'Europe et d'Amérique du Nord et se rendant dans des régions tropicales et/ou à faible niveau d'hygiène développent cette affection. Le risque est d'autant plus élevé que le séjour est long et le voyageur proche des populations autochtones.
- Les symptômes surviennent généralement 3 à 4 jours après l'arrivée (mais parfois aussi après le retour) avec l'apparition brutale de douleurs abdominales suivies d'une diarrhée et de vomissements.
- Présence de sang dans les selles dans plus de 10 % des cas.
- Germes :
  - *E. coli* entérotoxinogène (40 %).
  - *Shigella* (10 %).
  - *Salmonella* (5 %).
  - Amibes, *Lamblia*.
- Il n'y a pas d'indication à un traitement antibiotique prophylactique.
- Cet épisode dure en moyenne 2 à 3 jours et cède généralement spontanément.

3. Toxi-infection alimentaire

- Le développement de la restauration collective et des techniques modernes d'élevage (volailles) conduit à une augmentation de la fréquence de cette affection.
- Les bactéries responsables sont :
  - *Salmonella*, Bacillus cereus, *Clostridium perfringens et botulinum*, *Staphylococcus aureus*, *Vibrio cholerae* et *para-hemolyticus*.
- Lorsque la toxine est présente dans l'aliment (*S. aureus, B. cereus, C. botulinum*), la durée d'incubation est brève et les premiers symptômes consistent généralement en des vomissements, avec peu ou pas de fièvre.
- En cas de suspicion de toxi-infection alimentaire, il faut demander une coproculture et tenter de récupérer l'aliment suspect pour identifier le germe et/ou sa toxine.
- C'est une maladie à déclaration obligatoire.



4. Diarrhée chez un patient atteint de sida

(Voir annexe dans la question « diarrhée chronique »)

E/ Diarrhées aiguës non infectieuses

1. Colites aiguës non infectieuses

- Colites inflammatoires (RCH, maladie de Crohn) :
  - La poussée inaugurale de la maladie peut ressembler à une colite infectieuse.
  - La négativité des recherches bactériologiques et parasitologiques, l’aspect endoscopique et histologique, l’évolution sous antibiothérapie permettent de rectifier le diagnostic (QS diarrhée chronique).
- Colites ischémiques, sigmoïdites diverticulaires :
  - Surviennent le plus souvent chez le sujet âgé, dans un contexte évocateur.

2. Diarrhées médicamenteuses

- De nombreux médicaments sont susceptibles d’entraîner une diarrhée : colchicine, antibiotiques, antiacides, chimiothérapie, biguanides, Cyclo 3 Fort, quinidines, acides biliaires, laxatifs…
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les sels d’or peuvent être responsables de colites.

3. Diarrhées allergiques (mécanisme immunoallergique de type 1)

- La diarrhée apparaît dans les minutes qui suivent l’ingestion de l’allergène alimentaire.
- Il s’y associe parfois des signes cutanés évocateurs (urticaire).

4. Diarrhées toxiques

- La majorité des toxiques, en particulier les savons et les détergents, les acides et les bases, les organophosphorés, les métaux lourds (arsenic, plomb, mercure…) peuvent entraîner des symptômes digestifs associant vomissements, douleurs abdominales et diarrhée.
- Le contexte (exposition professionnelle, tentative de suicide) et les signes associés orientent généralement l’enquête étiologique.
- Certains champignons peuvent également entraîner des diarrhées aiguës.

F/ Traitement d’urgence

- La grande majorité des diarrhées aiguës ne nécessite ni traitement symptomatique (à l’exception de boissons abondantes), ni traitement étiologique.

1. Réhydratation et apport d’électrolytes

- Indispensable en cas de déshydratation, surtout chez les sujets d’âge extrême.
- Le plus souvent par voie orale : préparation OMS, solutions reconstituées.
- Au besoin par voie IV : déshydratation importante, vomissements incoercibles.

2. Médicaments antidiarrhéiques

- Dérivés opiacés (lopéramide) : pour le confort, ils diminuent le volume et la fréquence des exonérations :
  - Déconseillés en cas de diarrhée invasive.
  - Contre-indiqués dans les colites sévères.

3. Antibiothérapie (voir le tableau IV).

- Doivent être prescrits dans les diarrhées aiguës invasives.
- Les antibiotiques les plus efficaces sont le cotrimoxazole (Bactrim fort ou Eusaprim fort) et les fluoroquinolones : norfloxacine (Noroxine 400) et ciprofloxacine (Ciflox 500), 2 comprimés par jour pendant 5 jours. ■



Tableau III

Agents infectieux responsables de diarrhée par lésions muqueuses iléo-coliques : mode de contamination, groupes à risque et présentation clinique			
	Mode de contamination	**Groupes à risque**	**Présentation clinique**
Salmonella	Viandes Volailles Laitages Œufs	Âges extrêmes sida	Toxi-infections alimentaires Gastroentérites Syndrome dysentérique Localisations septicémiques
Shigella	Féco-orale	Drépanocytose prothèses valvulaires sida	Grandes épidémies (réfugiés) Diarrhée des voyageurs Syndrome dysentérique iléo-colite SHU✦ Arthrites
Yersinia	Eau Produits laitiers Fruits de mer Porc et mouton	Enfants Thalassémie	Iléite (pseudo-appendicite) Iléo-colite
Campylobacter	Animaux domestiques Lait cru	Enfant Jeune adulte	Colite Parfois diarrhée sécrétoire
ECEI*		Enfant	Syndrome dysentérique
ECEH (O 157:H7)**	Viande Lait		Diarrhée sanglante SHU✦ Colite d’aspect ischémique
Clostridium difficile* **	Prise d’antibiotiques (tous sauf aminosides)	Immunodéprimés	Diarrhée fébrile Colite pseudo-membraneuse
Klebsiella oxytoca* **	Bêtalactamines Synergistines		Diarrhée sanglante Colite d’aspect ischémique
Entamoeba histolytica	Eau Légumes et fruits	Voyageurs Immunodéprimés	Colite ulcérée non fébrile
CMV		Immunodéprimés	Iléo-colite ulcérée

* ECEI : *Escherichia coli* entéro-invasif
** ECEH : *Escherichia coli* entéro-hémorragique
*** : Colites postantibiothérapie
✦ SHU : syndrome hémolytique et urémique



Tableau IV

Agents infectieux responsables de diarrhée par lésions muqueuses iléo-coliques : moyens diagnostiques et traitement		
	Diagnostic	**Traitement**
Salmonella	Coproculture +/- Hémoculture Sérologie	Quinolones
Shigella	Coproculture	Quinolones
Yersinia	Sérologie Coproculture (basse température)	Cyclines
Campylobacter	Coproculture	Macrolides
ECEI*	Coproculture (avec sérotype)	Cotrimoxazole ou quinolones
ECEH (O 157:H7)**	Coproculture (avec sérotype)	Cotrimoxazole ou quinolones
Clostridium difficile*	Endoscopie Coproculture Recherche de toxines	Métronidazole ou vancomycine
Klebsiella oxytoca*	Endoscopie Culture des biopsies	Arrêt des antibiotiques
Entamœba	Examen parasitologique des selles	Métronidazole
Histolytica	Sérologie	
Cytomegalovirus	Biopsies endoscopiques	DHPG Foscarnet

* ECEI : *Escherichia coli* entéro-invasif
** ECEH : *Escherichia coli* entéro-hémorragique
*** : Colites postantibiothérapie

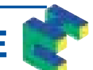


POINTS FORTS

- Les diarrhées aiguës sont presque toujours d'origine infectieuse.
- 40 % des diarrhées infectieuses sont d'origine virale.
- Dans les pays en voie de développement, elles représentent la première cause de mortalité infantile.
- Sous nos climats, en grande majorité, les diarrhées aiguës sont bénignes et guérissent spontanément.
- Il est important de reconnaître rapidement les formes sévères afin de proposer un traitement adapté.
- Les diarrhées aiguës infectieuses peuvent relever d'une invasion de la muqueuse intestinale, de la production de toxines ou d'une adhérence du germe à la bordure en brosse.
- Une diarrhée aiguë présumée infectieuse d'intensité modérée, non sanglante et non dysentérique évoluant depuis moins de trois jours ne nécessite aucun examen complémentaire (ni aucune antibiothérapie).
- La coproculture est un examen peu rentable lorsqu'elle est effectuée de façon non sélective dans des diarrhées infectieuses.
- Une coproculture et un examen parasito-logique des selles (à répéter si négatif) seront prescrits en présence d'une fièvre supérieure à 39 °C, de rectorragies, d'une déshydratation sévère, d'un terrain particulier ou si l'évolution se poursuit plus de cinq jours.
- En cas d'évolution prolongée des symptômes, une exploration endoscopique (rectoscopie et/ou iléo-coloscopie) avec biopsies sera réalisée.
- Des antibiotiques doivent être prescrits dans les diarrhées aiguës invasives. Les antibiotiques les plus efficaces sont le cotrimoxazole et les fluoroquinolones (norfloxacine, ciprofloxacine).
- En cas de prise d'antibiotiques, penser à Clostridium difficile et rechercher le germe et sa toxine dans les selles.



INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE PÉDIATRIE MALADIES INFECTIEUSES

Diarrhée aiguë chez l'enfant

III-302

Dr Stéphane AUVIN
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Diarrhée aiguë chez l'enfant

Objectifs :

- **Devant une diarrhée aiguë chez l'enfant ou chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'évolution.**

- Il s'agit d'un problème fréquent en pédiatrie, caractérisé par la présence de pics épidémiques. Le plus souvent, la diarrhée est d'intensité modérée et d'évolution spontanément favorable. Il ne faut pourtant pas négliger le risque de déshydratation pouvant aller jusqu'au choc hypovolémique dans certains cas. Il ne faudra jamais négliger l'évaluation clinique de la volémie et de l'état d'hydratation.
- Il ne faut pas oublier que la réhydratation orale constitue l'essentiel du traitement de diarrhée aiguë. De même, il est fondamental que les parents aient retenu le rôle primordial et la modalité d'administration du soluté de réhydratation orale.

A/ Diagnostic positif

- Une diarrhée aiguë se définit par la survenue brutale de selles trop fréquentes et/ou trop liquides entraînant une perte de poids. Cette définition souligne bien que l'anomalie de la fréquence ou de la consistance des selles n'a pas de critères bien précis et que seule la perte de poids permet de confirmer le caractère pathologique des selles. En fait, le diagnostic de diarrhée aiguë devrait reposer sur le poids des selles exonérées en 24 heures et non sur leur aspect, mais cela n'est bien entendu pas réalisable en pratique courante.
- On distingue schématiquement trois grands types de diarrhée aiguë dont l'identification permet souvent d'orienter le diagnostic étiologique.

1. Diarrhée toxinique

- Liée à une toxine d'origine bactérienne (activation de l'adénylcyclase membranaire à sécrétion active d'eau et d'électrolytes).
- Les selles sont aqueuses et abondantes (cholériformes).



2. Diarrhée invasive

- Liée à un envahissement et une destruction des entérocytes (diminution des phénomènes d'absorption intestinale et d'une réaction inflammatoire avec exsudation et saignement).
- Les selles sont sanglantes et glaireuses, voire purulentes.

3. Diarrhée motrice

- Liée à une simple accélération du transit intestinal.
- Les selles sont molles et peu abondantes.

B/ Diagnostic étiologique

1. Une origine infectieuse est le plus souvent en cause

a) Il s'agit le plus souvent d'un virus

Les diarrhées virales représentent 50 à 80 % des diarrhées aiguës de l'enfant.

- Le rotavirus est le virus le plus fréquemment responsable, mais d'autres agents viraux (Adenovirus, Coronavirus, Astrovirus, Calicivirus, Enterovirus) sont parfois retrouvés.
- Le rotavirus sévit de façon endémique avec une recrudescence en hiver. Sa contagiosité est extrême ce qui explique la grande fréquence des épidémies qu'il provoque.
- Les diarrhées d'origine virale sont habituellement abondantes et aqueuses, et souvent précédées ou accompagnées de fièvre et de vomissements.
- Il n'existe pas de traitement spécifique.

b) Il s'agit parfois d'une bactérie

- Les diarrhées d'origine bactérienne ne représentent que 5 à 10 % des diarrhées aiguës de l'enfant.
- Les principaux germes en cause sont les suivants :

– *Campylobacter :*
  * entéro-invasif, et parfois entérotoxigène,
  * les *Campylobacters* le plus souvent en cause sont *C. jejuni* et *C. coli*,
  * causes fréquentes de diarrhée aiguë de l'enfant, les Campylobacters ont un pic estivo-automnal et sont parfois responsables d'épidémies dans les collectivités,
  * l'infection se manifeste habituellement par une diarrhée glairo-sanglante fébrile accompagnée de vomissements et de douleurs abdominales intenses. Les bactériémies sont exceptionnelles. Des arthrites réactionnelles sont possibles,
  * la reconnaissance du germe nécessite un milieu de culture spécial différent de celui utilisé pour les coprocultures usuelles,
  * une antibiothérapie est indiquée uniquement lorsque la symptomatologie est prolongée ou sévère. Elle permet d'éviter les rechutes ou la contamination du milieu familial ou de la collectivité (crèche) et diminue la durée de l'état de porteur (contrairement aux salmonelloses). Cette antibiothérapie ne réduit la durée de la diarrhée que si elle est instituée dès le début des symptômes, mais cela est généralement incompatible avec le délai d'obtention (3 à 6 jours) de la coproculture ;

– salmonelles :
  * entéro-invasif au niveau de l'iléon et du côlon. Certaines souches agissent par la sécrétion d'une toxine,
  * le plus souvent en cause sont *S. typhi murium, S. Enteritidis, S. Virchow*,
  * elles sont habituellement responsables de diarrhées invasives souvent très fébriles. La diarrhée est parfois précédée, voire remplacée, par un iléus trompeur à l'origine d'une constipation,
  * les bactériémies et les localisations secondaires ne sont pas exceptionnelles chez le nourrisson,
  * les salmonelles sont facilement retrouvées par coproculture,
  * des épidémies peuvent se rencontrer dans les collectivités,



 * un traitement antibiotique (amoxicilline, cotrimoxazole) n'est indiqué qu'en cas de terrain débilité ou s'il existe des signes systémiques persistants, la voie parentérale (céphalo-sporines) étant parfois préférée pendant les premiers jours. Dans les formes simples, elle peut au contraire favoriser le développement de résistances plasmidiques, prolonger le portage de germes, voire accroître le risque de rechute.

– *Escherichia coli :*

 * Ils sont classés en fonction de leur mécanisme d'action :

 ▪ *E. coli* entérotoxigène : agissent par leur capacité d'adhérence à l'entérocyte. Lorsqu'elles sont fixées, ces bactéries sécrètent une entérotoxine qui stimule l'adényl ou la guanyl cyclase membranaire qui augmente la sécrétion intestinale. Ils entraînent une diarrhée d'allure toxinique.

 ▪ E. coli entéro-invasifs : envahissent et détruisent les cellules épithéliales intestinales, surtout dans la portion distale du grêle et le côlon. Ils entraînent une diarrhée d'allure invasive.

 ▪ *E. coli* entéro-pathogènes : entraînent, après adhésion à l'entérocyte, des modifications ultrastructurales et une diminution des activités enzymatiques. Ils sont parfois à l'origine d'épidémies de diarrhées infantiles.

 ▪ *E. coli* entéro-hémorragiques : ont un tropisme particulier pour le côlon. Ils entraînent des colites hémorragiques responsables de diarrhées sanglantes. Certains d'entre eux produisent des vérotoxines mises en cause dans le syndrome hémolytique et urémique (sérogroupe O157 : H7),

 * *Escherichia coli* est un germe normalement présent dans les selles, sa présence dans une coproculture ne permet donc pas d'affirmer sa pathogénicité,

 * un traitement antibiotique est rarement indiqué en dehors des diarrhées persistantes. L'importance des résistances rend difficile le choix de l'antibiotique ;

– Shigelles :

 * invasives, parfois entérotoxigène,

 * les shigelles le plus souvent en cause sont *S. sonnei, S. flexneri,*

 * elles sont habituellement responsables de syndromes dysentériques fébriles sévères. L'existence de signes neurologiques (convulsions, obnubilation) ou d'une hyponatrémie sévère est évocatrice,

 * les germes sont retrouvés sur la coproculture,

 * la prescription d'antibiotiques est systématiquement requise dans des formes cliniques nettes. Elle permet de réduire la fièvre et la durée de la diarrhée,

– *Yersinia enterocolitica :*

 * entéro-invasif,

 * l'infection survient plus fréquemment sur les terrains débilités ou chez les enfants porteurs d'une hémoglobinopathie,

 * le tableau habituel est celui d'une gastro-entérite aiguë fébrile. Une yersiniose peut aussi se manifester sous la forme de douleurs abdominales pseudo-appendiculaires en rapport avec une adénite mésentérique. Un érythème noueux ou des arthralgies des petites articulations peuvent parfois survenir au cours de l'évolution,

 * l'isolement de *Yersinia enterocolitica* par coproculture nécessite l'emploi de méthodes spécifiques de culture qui ne sont pas toujours utilisées, expliquant la fréquente négativité des coprocultures. Un sérodiagnostic est cependant disponible,

 * un traitement antibiotique n'est nécessaire qu'en cas de terrain débilité ou hémoglobinopathie. Les tétracyclines (après 8 ans) ou le cotrimoxazole sont les antibiotiques de choix ;

– Toxines du staphylocoque :

 * toxine thermostable pouvant être responsable d'une toxi-infection alimentaire,

 * une diarrhée toxinique apparaît 2 à 4 heures après l'ingestion d'un aliment suspect (pâtisserie),

 * la coproculture n'a pas d'intérêt diagnostique,

 * l'antibiothérapie est inutile.



c) Il s’agit rarement d’un parasite

- En France, les lambliases massives et les cryptosporidies (chez l’enfant immunodéprimé) peuvent être à l’origine de diarrhée, plus souvent chronique qu’aiguë.
- Chez l’enfant de retour d’un pays tropical, une diarrhée peut être due à une amibiase, une ankylostomiase, une anguillulose, une trichinose ou une bilharziose intestinale. Il s’agit plus souvent d’une diarrhée traînante qu’aiguë.
- Des *Candida albicans* sont souvent retrouvés sur les coprocultures, surtout en cas de traitement antibiotique. Ils existent à l’état commensal dans le côlon et ne peuvent pas être tenus pour responsables d’une diarrhée.

2. Les diarrhées aiguës ont rarement une autre origine

a) Diarrhée associée à une infection extradigestive

Une accélération modérée du transit intestinal plus qu’une véritable diarrhée est fréquemment constatée au cours d’une infection extradigestive, notamment ORL. Cette diarrhée est de type motrice.

b) Erreurs diététiques

Il peut s’agir d’une erreur de reconstitution du lait des biberons, d’une utilisation excessive de farines ou d’une diversification de l’alimentation mal conduite.

c) Causes médicamenteuses

Des selles molles peuvent apparaître lors de l’utilisation de certaines thérapeutiques, notamment antibiotiques, sans qu’il soit généralement nécessaire d’interrompre le traitement. Les colites pseudomembraneuses après antibiothérapie liées à *Clostridium difficile* sont exceptionnelles en pédiatrie.

3. Place des examens des selles dans l’enquête étiologique

a) La coproculture

Ses indications se limitent aux cas suivants :
- diarrhée glairo-sanglante très fébrile ;
- manifestations systémiques sévères ;
- diarrhée prolongée ;
- terrain débilité (nouveau-né, immunodépression, drépanocytose) ;
- épidémies en collectivité (si une cause virale a été exclue) ;
- voyage récent dans un pays chaud.

b) La recherche de virus dans les selles

- Seuls le rotavirus et l’adénovirus peuvent être détectés avec des moyens simples (techniques immuno-enzymatiques) dans les selles.
- La recherche n’a aucun intérêt pratique et peut être réalisée dans un but épidémiologique ou au cours de certaines situations épidémiques, en particulier chez les enfants vivants en collectivité.

C/ Diagnostic différentiel

La diarrhée aiguë du nourrisson doit être distinguée :

a) Des selles d’un nourrisson nourri au lait de femme

Un nourrisson nourri au lait de femme a des selles liquides au nombre de 6 à 8 par jour mais prend du poids régulièrement. C’est cette prise de poids qui permet d’exclure une diarrhée aiguë.

b) Des causes de diarrhée chronique qu’elle révèle



D/ Complications

1. Complications liées à la perte hydroélectrolytique dans les selles +++

- Déshydratation aiguë et ses complications, notamment choc hypovolémique.
- Acidose par perte de bicarbonates.
- Hypokaliémie.

2. Complications liées à une réalimentation tardive

Une réalimentation trop tardive (après 48 heures) entraîne une dénutrition rapide qui peut pérenniser la diarrhée et ainsi aboutir à un cercle vicieux et donc une diarrhée rebelle. Cela est d'autant plus vrai que l'enfant est plus jeune.

E/ Traitement

1. La réhydratation doit être proposée systématiquement

a) La réhydratation se fait par voie orale dans la majorité des cas

- Elle sera presque toujours tentée dans un premier temps, même en cas de vomissements, car ils cèdent habituellement après l'absorption de petites quantités de solutés gluco-électrolytiques. De plus, quelle que soient la gravité de la diarrhée et sa cause, les entérocytes conservent toujours un pouvoir potentiel d'absorption du sodium et de l'eau.
- Elle repose sur l'utilisation de solutés gluco-électrolytiques de réhydratation (GES 45, Alhydrate…).
- Ces solutés contiennent du glucose afin de faciliter l'absorption entérocytaire du sodium (pompe Na-K) et fournir un petit apport énergétique, et des électrolytes pour en compenser la perte fécale.
- Ces solutés seront proposés au biberon en laissant l'enfant boire à volonté et adapter lui-même ses ingesta à ses besoins. Des quantités importantes peuvent être ainsi absorbées au cours des premières 24 heures, atteignant parfois 200 ml/kg/jour.
- En cas de vomissements, Le soluté sera proposé en petites quantités (10 à 15 ml), à intervalles rapprochés.
- La surveillance repose essentiellement sur :
  – le poids ;
  – le débit des selles, les vomissements.

b) La voie parentérale est cependant parfois nécessaire

- Elle est indiquée :
  – en cas d'échec de la réhydratation orale ;
  – d'emblée en cas de déshydratation sévère (perte de poids supérieure à 10 %) ;
  – de choc hypovolémique (après correction de celui-ci).

Correction du choc hypovolémique et réhydratation intraveineuse (cf. « Déshydratation »)

2. La réalimentation doit être précoce

a) Elle doit être reprise après quelques heures

- Après une période de réhydratation exclusive, l'alimentation devra être reprise au bout de 4 à 6 heures. Ce délai peut cependant être prolongé en cas de réhydratation par voie parentérale.
- La précocité de la réalimentation est justifiée par le fait qu'un jeûne prolongé entraîne rapidement une dénutrition et favorise ainsi la pérennisation de la diarrhée.

b) Ses modalités varient selon l'âge (recommandations du comité de nutrition de la société française de pédiatrie - Juin 2002)

- ***Avant 4 mois :***
  – en cas d'allaitement maternel, celui-ci sera poursuivi ;



– en cas d'allaitement artificiel, celui-ci sera repris avec un substitut du lait contenant des protéines du lait de vache hydrolysées (Alfaré, Nutramigen, Galliagène progree, Prégestimil, Pepti Junior). En effet, à cet âge, la diarrhée augmente la perméabilité intestinale aux grosses molécules, et donc aux protéines du lait, et favorise ainsi la survenue d'une allergie secondaire aux protéines du lait de vache. Le lait habituel pourra être réintroduit 2-3 semaines plus tard.

- ***Après 4 mois :***
  – l'allaitement sera repris initialement avec le lait artificiel habituel avec reconstitution normale d'emblée. Cependant, si la diarrhée persiste (au-delà de 5 à 7 jours) ou récidive, le lait artificiel devra être remplacé par un lait sans lactose (O. Lac, Diargal, AL110) pendant 8 à 15 jours. En effet, la persistance de la diarrhée peut être liée à un déficit transitoire en lactase consécutif aux lésions entérocytaires ;
  – si le nourrisson avait auparavant une alimentation diversifiée, celle-ci sera reprise à l'aide de carottes, riz, pommes, bananes, coings, pommes de terre, viandes maigres, en excluant transitoirement les fibres, les agrumes et les graisses cuites.

3. **Les traitements médicamenteux ont une place très restreinte** (recommandations du Groupe francophone d'hépatologie, gastro-entérologie et nutrition pédiatrique - Juin 2002)

a) Une antibiothérapie est rarement indiquée

Il n'existe pas de réel consensus sur les indications d'une antibiothérapie de première intention dans les diarrhées aiguës de l'enfant.

- ***Selon le germe :***
  – shigellose ;
  – *salmonella typhimurium* ;
  – *vibrio cholerae* ;
  – selon le contexte clinique et/ou le terrain : E. coli entéropathogène, Salmonellose, Yersiniose,
  – *Campylobacter jejuni.*
- ***Selon le terrain :***
  – nourrisson de moins de trois mois ;
  – dénutrition sévère,
  – maladie préexistante (déficit immunitaire…)
- ***Selon la clinique :***
  – syndrome toxi-infectieux ;
  – diarrhée glairo-sanglante prolongée plus de sept jours ;
  – hémocultures positives.

b) Les autres médicaments sont de peu d'utilité

- Le lopéramide (Imodium) est contre-indiqué avant 2 ans (risques de septicémie à point de départ digestif).
- L'intérêt des protecteurs de la muqueuse intestinale (smectite, actapulgite), des ferments lactiques et des levures est faible, sinon nul.
- Le racécadotril (Tiorfan) est le seul médicament dont l'efficacité et l'innocuité ont réellement été démontrées dans les diarrhées aiguës de l'enfant. ■

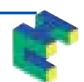


POINTS FORTS

- Les diarrhées aiguës du nourrisson sont d'origine virale (rotavirus) et surviennent en épidémie hivernale.
- Le pronostic de la diarrhée est le plus souvent celui de l'état d'hydratation.
- La réhydratation est le point FONDAMENTAL de la prise en charge et se fait le plus souvent par voie orale, la réhydratation parentérale n'étant réservée qu'aux échecs de la voie orale ou aux déshydratations sévères (perte de poids supérieure à 10 %).
- Les diarrhées d'origine bactérienne sont rares.
- La coproculture est rarement indiquée, et la recherche de virus dans les selles n'a pas d'intérêt pratique.
- Une réalimentation précoce est toujours nécessaire. Avant 4 mois, elle se fait avec un substitut du lait contenant des protéines hydrolysées. Après 4 mois, l'allaitement est repris d'emblée avec le lait habituel ; ce n'est que lorsque la diarrhée persiste qu'un lait sans lactose pourra y être substitué.
- L'antibiothérapie est très rarement indiquée au cours des diarrhées aiguës du nourrisson.



Question mise à jour le 11 février 2005

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Diarrhée chronique

I I I-303

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris



Diarrhée chronique

Objectifs :
– Devant une diarrhée chronique, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic positif

- Une diarrhée se définit par un débit fécal moyen supérieur à 200 g par jour. En pratique clinique, on parle de diarrhée lorsque les selles sont trop nombreuses (> 3/jour) et/ou liquides.
- Une diarrhée devient chronique quand elle évolue pendant plus de 3 semaines.
- La mesure du **poids des selles** recueillies sur 3 jours permet de confirmer le diagnostic.
- L'interrogatoire permet d'éliminer :
  - **Une fausse diarrhée de constipation :** les selles diarrhéiques sont souvent précédées par l'élimination d'un bouchon dur ; les scybales (petites selles dures) sont mêlées aux selles liquides, le traitement d'épreuve de la constipation améliore alors la diarrhée.
  - **Une incontinence anale.**
- L'enquête débute par un interrogatoire et un examen clinique complets et attentifs, complétés par quelques examens biologiques simples.

1. Interrogatoire et examen clinique

a) Antécédents
- Chirurgie, irradiation, sida…
- Prises médicamenteuses.
- Consommation d'alcool.
- Antécédents familiaux : polypes, cancer colique, MICI…
- Voyages récents.
- Homosexualité masculine.

b) Caractères des selles et de la diarrhée
- Existence de selles nocturnes, évoquant une diarrhée organique.
- Pus, sang dans les selles, suggérant une diarrhée lésionnelle.
- Selles grasses, orientant vers une malabsorption.
- Présence d'aliments non digérés dans les selles.
- Efficacité des ralentisseurs du transit.
- Horaires d'émission (nocturnes, postprandiales,…).

c) Signes associés
- Carences nutritionnelles et/ou vitaminiques, évoquant une malabsorption.
- Amaigrissement, fièvre, flushs.



– Douleurs pancréatiques, alcoolisme, orientant vers une insuffisance pancréatique exocrine.
– Syndrome rectal, évoquant une tumeur rectale ou une rectite.
– Hyperthyroïdie, suggérant une diarrhée motrice.
– Facteurs de risque, infections opportunistes, orientant vers un sida.
– œdèmes importants, orientant vers une entéropathie exsudative.
– Maladie ulcéreuse, néoplasie endocrine multiple, orientant vers un gastrinome.

2. Examens complémentaires

- Une cause ou un mécanisme sont souvent suspectés à l'issue de l'examen clinique complet et confirmés par les examens complémentaires appropriés.
- En l'absence d'orientation diagnostique, on réalise une première série d'examens systématiques.

a) Examens biologiques

– NFS, VS, TP, calcémie, glycémie, électrophorèse des protides, cholestérol.
– Sérologie VIH.
– TSH.

b) Examens morphologiques

– Ces examens ont une très bonne rentabilité diagnostique :
 * Iléocoloscopie et endoscopie haute avec bio-psies étagées.
 * Transit du grêle.
– Une échographie abdominale et parfois une entéroscopie peuvent être également réalisées.

c) Examens des selles

– Un examen parasitologique des selles sera réalisé sur des selles émises au laboratoire.
– La coproculture est inutile dans le cadre d'une diarrhée chronique (sauf chez l'immunodéprimé) ;
– Les selles sont recueillies sur 3 jours avec surcharge en beurre pour :
 * Mesure des graisses fécales (stéatorrhée).
 * Mesure de la clairance de l'alpha-1-anti-trypsine.
 * Recherche de laxatifs.
 * Ionogramme fécal (si les selles sont très liquides).
– Un test au carmin sera réalisé en ambulatoire et en phase de diarrhée.

d) Explorations fonctionnelles de l'absorption intestinale

– Dosage de la stéatorrhée :
 * Apport alimentaire suffisant en graisse (en pratique : surcharge en beurre de 60 grammes).
 * Recueil total des selles pendant 3 jours et mesure du débit lipidique fécal (en grammes par 24 heures).
 * La stéatorrhée est définie par un débit lipidique (> 6 g/24 heures).
 * Une stéatorrhée traduit un dysfonctionnement de l'une des étapes de la digestion et de l'absorption des graisses.
 * Une stéatorrhée massive (> 30 g/24 heures) évoque une insuffisance pancréatique exocrine ou une entéropathie diffuse. Le repas de Lundh (voir question pancréatite chronique) permet de les différencier.
– Test au D-xylose :
 * Le xylose est un sucre absorbé dans l'intestin grêle proximal. Ce test mesure la fonction de cette partie de l'intestin.
 * Ingestion de 25 g de D-xylose dans 400 ml d'eau.
 * Prise de sang à la deuxième heure.
 * Le test est pathologique si la xylosémie est < 0,25 g/l à 2 heures.
– Test de Shilling :



* Ce test mesure l'absorption de la vitamine B12 avec ou sans facteur intrinsèque.
* La vitamine B12 étant absorbée au niveau de l'iléon, ce test explore l'absorption par cette partie de l'intestin.

B/ Diagnostic étiologique

- Les causes de diarrhée chronique sont très nombreuses.
- Le diagnostic étiologique est souvent facile mais requiert une bonne connaissance des mécanismes et des causes de diarrhée chronique.
- On oppose les diarrhées dites par malabsorption (de nutriments et/ou de vitamines) à toutes les autres diarrhées hydroélectrolytiques, les plus fréquentes.
- Les diarrhées hydroélectrolytiques sont le plus souvent idiopathiques correspondant au syndrome de l'intestin irritable.
- Les lésions intestinales tumorales et inflammatoires (et infectieuses chez l'immunodéprimé) sont les causes organiques les plus fréquentes d'une diarrhée hydroélectrolytique.

1. Diarrhées lésionnelles (lésions tumorales ou inflammatoires)

- Les diarrhées comportant des lésions intestinales macroscopiques, le plus souvent ulcérées, méritent d'être individualisées.

a) Diagnostic

– La présence de sang dans les selles est très évocatrice mais inconstante.
– La diarrhée peut s'accompagner d'un syndrome biologique inflammatoire.
– Le diagnostic est aisé ; il repose sur l'iléo-coloscopie avec biopsies et, en cas de négativité, sur le transit du grêle et/ou l'entéroscopie.

b) Causes

– Lésions tumorales :
  * Il s'agit essentiellement des cancers recto-coliques et des tumeurs villeuses (voir questions cancer du côlon et cancer du rectum).
  * Leur recherche doit être systématique chez tous les sujets de plus de 45 ans se plaignant d'une diarrhée chronique sans autre élément d'orientation.
– Lésions inflammatoires :
  * Elles correspondent à des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MICI), à une colite ischémique, à une entérocolite radique, médicamenteuse (AINS) ou infectieuse chez l'immunodéprimé.

2. Diarrhées par malabsorption

- Une diarrhée par malabsorption sous-entend une malabsorption de nutriments et/ou de vitamines.

a) Diagnostic

– La malabsorption est souvent suspectée devant :
  * Un amaigrissement avec conservation de l'appétit, une maigreur.
  * Des selles grasses.
  * Des signes cliniques de carences vitaminiques ou nutritionnelles : œdèmes, perlèche, tétanie…
– Les signes biologiques d'une malabsorption sont :
  * Une anémie microcytaire, macrocytaire ou mixte.
  * Correspondant à une carence martiale, une carence en folates et/ou en vitamine B 12.
  * Un syndrome ostéomalacique (hypocalcémie, hypocalciurie) par carence en vitamine D.
  * Une baisse du TP par carence en vitamine K.
  * Une hypocholestérolémie.



* Une hypoalbuminémie.
* Hypocalcémie, hypomagnésémie, fer sérique bas, folates bas, B12 bas.

– On réalise éventuellement des tests dynamiques : mesure de la stéatorrhée (> 6 g/j), test au D-xylose (xylosémie < 250 mg à 2 heures), test de Shilling avec facteur intrinsèque (< 10 %).

– La confirmation de la malabsorption et l'enquête étiologique reposent sur **des examens morphologiques choisis en fonction du contexte clinique :**
* Endoscopie haute avec biopsies duodénales.
* Transit du grêle.
* Iléo-coloscopie avec biopsies iléales.
* Échographie ou tomodensitométrie pour étude des voies biliaires et du pancréas.

– Les explorations fonctionnelles de l'absorption intestinale seront effectuées à titre pronostique (quantification de la malabsorption) ou lorsque les explorations morphologiques sont négatives mais qu'une malabsorption reste plausible.

b) Causes de malabsorption

– Un syndrome de malabsorption peut résulter :
* D'une anomalie intraluminale (malabsorption « préentérocytaire ») intéressant les sécrétions bilio-pancréatiques.
* D'une anomalie pariétale (malabsorption « entérocytaire ») intéressant les entérocytes et/ou la lamina propria.
* D'une anomalie portant sur le transport des aliments vers le système porte ou lymphatique.

– Les principales causes de malabsorption sont :
* Malabsorptions « préentérocytaires » :
  ▪ Pancréatites chroniques, cancer du pancréas.
  ▪ Cholestase, fistules biliaires.
  ▪ Pullulation bactérienne du grêle.
* Malabsorptions « entérocytaires » :
  ▪ Maladie cœliaque.
  ▪ Déficit immunitaire en immunoglobulines.
  ▪ Lambliase.
  ▪ Maladie de Whipple.
  ▪ Lésions anatomiques du grêle : maladie de Crohn, résections et fistules du grêle, grêle radique, lymphome.
* Malabsorptions « postentérocytaires » :
  ▪ Lymphangiectasies primitives ou secondaires.

– La maladie cœliaque, les lésions inflammatoires du grêle et la pancréatite chronique sont les causes les plus fréquentes des diarrhées par malabsorption.

3. Diarrhées motrices

- La diarrhée hydroélectrolytique est liée à une accélération du transit intestinal dans l'intestin grêle et surtout dans le côlon.
- Il n'y a pas de malabsorption franche des nutriments (en dehors d'une stéatorrhée modérée liée à la rapidité du transit).

a) Diagnostic

– Le caractère moteur de la diarrhée se traduit par :
* Des selles fréquentes, de faible volume, impérieuses, matinales et postprandiales précoces.
* Par la présence d'aliments non digérés ingérés lors du repas précédent l'émission de la selle.
* Par une régression spectaculaire de la diarrhée sous l'effet des ralentisseurs du transit (lopéramide, codéine).



– Le caractère moteur d'une diarrhée est confirmé par le test au carmin : le temps séparant l'ingestion de deux gélules de carmin et son apparition dans les selles (selles rouges) est inférieur à 8 heures (normale 24 à 48 heures) et son élimination totale inférieure à 24 heures.

b) Causes des diarrhées motrices

– Endocriniennes :
  * Cancer médullaire de la thyroïde.
  * Hyperthyroïdie.
  * Syndrome carcinoïde.
– Neurologiques :
  * Vagotomie, sympathectomie.
  * Neuropathies viscérales et dysautonomies (diabète, amylose).
– Anatomiques :
  * Grêle court, fistule gastrocolique.
– Diarrhée motrice idiopathique :
  * Syndrome de l'intestin irritable (représente la cause la plus fréquente).

4. Diarrhée osmotique

- Une diarrhée osmotique est due à l'ingestion de solutés de faible poids moléculaire, peu ou pas absorbables par le grêle. Cette malabsorption est soit physiologique (soluté naturellement non absorbable), soit pathologique (déficit enzymatique rendant le soluté non absorbable).
- Les solutés malabsorbés entraînent un appel osmotique d'eau et d'électrolytes dans le grêle, puis dans le côlon.

a) Diagnostic

– Il repose sur l'interrogatoire, sur la mise en évidence dans les selles de substances responsables ou sur des tests respiratoires spécifiques.
– Le jeûne supprime la diarrhée, sauf si la substance malabsorbée est avalée « en cachette » par le malade (pathomimie).
– Si la substance malabsorbée est fermentescible (par les bactéries coliques), d'autres symptômes peuvent accompagner la diarrhée : borborygmes, météorisme, flatulences, douleurs abdominales,
– **L'ionogramme fécal** met en évidence un trou anionique :
  * Il est dû à la présence de solutés malabsorbés dans les selles.
  * Trou anionique : l'osmolarité calculée ([Na] + [K]) x 2 est inférieure à l'isosmolarité (290 mOsm) d'au moins 50 mOsm.

b) Causes de diarrhée osmotique

– Malabsorption de substances osmotiques :
  * Mannitol, sorbitol, lactulose, ions sulfate, phosphates, magnésium.
  * Ces substances sont peu absorbables et entraînent donc un afflux d'eau et d'électrolytes dans le grêle proximal, avec accélération du transit secondaire, supérieur aux capacités d'absorption colique.
– Malabsorption « pathologique » des sucres :
  * Déficit en lactase.
  * Déficit en saccharase-isomaltase.

5. Diarrhée sécrétoire

a) Diagnostic

– La diarrhée est généralement abondante (> 500 g/24 heures) ; elle peut s'accompagner d'une hypokaliémie, d'une acidose métabolique, d'une tubulopathie hypokaliémique et/ou d'une insuffisance rénale fonctionnelle.



– La diarrhée sécrétoire ne cède pas au jeûne et donne une osmolarité calculée de l'eau fécale ([Na] + [K]) x 2 voisine de 290 mOsm.

b) Causes de diarrhée sécrétoire
– **Vipome** (tumeur pancréatique endocrine) : vipémie, échographie, tomodensitométrie.
– **Médicaments :** laxatifs irritants, biguanides, colchicine.
– **Lambliase, crypto- et microsporidiose (immunodéprimé) :** parasitologie des selles, biopsies du grêle, sérologie VIH.
– **Adénome villeux hypersécrétant.**
– **Colites microscopiques** (collagène ou lymphocytaire) : coloscopie avec biopsies étagées systématiques.

6. Diarrhée volumogénique

- Une diarrhée volumogénique est due à « l'inondation » de l'intestin par les sécrétions digestives hautes (estomac + sécrétion pancréatique réactionnelle).
- Elle est due principalement à un **gastrinome** (tumeur duodénale ou pancréatique sécrétant de la gastrine, ou **syndrome de Zollinger Ellison**).
- La diarrhée, peu abondante, s'accompagne souvent d'une discrète malabsorption par inactivation des enzymes pancréatiques.
- Le contexte (néoplasie endocrine multiple familiale de type 1, maladie ulcéreuse, œsophagite et surtout duodénite endoscopique) permet d'évoquer le diagnostic, qui sera confirmé par des test spécifiques (tubage gastrique, gastrinémie en période basale et après injection de sécrétine).

7. Diarrhée exsudative

- Toutes les lésions diffuses intestinales provoquent une exsudation plasmatique.
- On parle d'entéropathie exsudative lorsque l'exsudation plasmatique domine le tableau clinique.
- Œdèmes, polysérite sont alors au premier plan, la diarrhée est souvent très modérée.
- La biologie traduit la fuite protéique : hypo-albuminémie majeure et hypocalcémie.
- Le diagnostic est confirmé par l'augmentation de la clairance alpha 1 antitrypsine.
- La fuite lymphatique s'accompagne d'une lymphopénie et d'une stéatorrhée.
- Les entéropathies exsudatives sont dues à :
  – Un obstacle lymphatique : lymphome, compression tumorale, péricardite constrictive.
  – Une maladie primitive des lymphatiques ou maladie de Waldman.

8. Malabsorption des sels biliaires

- Toute lésion iléale peut comporter une malabsorption des sels biliaires.
- Dans certains cas la diarrhée est due à une malabsorption des sels biliaires isolée. Les sels biliaires malabsorbés induisent une diarrhée en perturbant l'absorption hydroélectrolytique colique. Un chélateur des sels biliaires (Questran) est prescrit dans ce type de diarrhée.

9. Diarrhée des troubles fonctionnels intestinaux (TFI)

- Une diarrhée hydroélectrolytique peut correspondre à un TFI.
- Dans ce cas, la diarrhée est toujours modérée, évoluant volontiers depuis plusieurs années sans retentissement général ni biologique ; elle peut être isolée, avec ou sans caractères moteurs, ou associée à des douleurs abdominales avec alternance fréquente à une constipation. ■



Diarrhées chroniques (1)

	Diarrhées lésionnelles	Diarrhées motrices	Diarrhées par malabsorption		
			Préentérocytaires	**Entérocytaires**	**Postentérocytaires**
Étiologie	• Tumeurs (villeuses ++) • Infections • MICI	• Endocrinologie : – Hyperthyroïdie – K médullaire thyroïde – Carcinoïde • Diabète, vagotomie, amylose, résections • TFI	• K du pancréas • PC • Pullulation bactériologique du grêle	• Maladie cœliaque • M. Whipple • Déficit en Ig • Lambliases • Lésions grêle radique, lymphome	• Lymphangiectasies • I^R ou II^R
Clinique	• Sang, pus, glaires • Douleurs abdominales • Signes généraux	• Selles post prandiales et/ou matinales nombreuses et de faible poids • Présence d'aliments non digérés • Efficacité des ralentisseurs du transit	• Amaigrissement • Œdèmes • Syndrome hémorragique • Glossite, douleurs osseuses, tétanie		
Examens complémentaires « clés »	• Iléocoloscopie + biopsies	• Test au carmin : – Transit oroféсal < 8h – Glycémie – TSH • Calcitonine, sérotonine • 5 HIAA	• Diagnostic de malabsorption : – NFS, fer sérique, calcémie, TP, albuminémie, cholestérol – stéatorrhée après surcharge en beurre – test de Schilling – FOGD + coloscopie		
			• ASP • TDM ou échographie • Breath Test	• Biopsies duodénales • Ac antigliadine, antiendomysium, Ac antitansglutaminase • Dosage des Ig • Ex parasito des selles • Transit du grêle	• Clairance de l'a-1 • antitrypsine

Diarrhées chroniques (2)				
	Diarrhées osmotiques	**Diarrhées sécrétoires**	**Entéropathie exsudative**	**Diarrhée volumogénique**
Étiologie	• Intolérance au lactose • Laxatifs, sulfate de Mg, lactulose, manitol, sorbitol	• Inflammation (colites) • Médicaments • Vipome • T. villeuses	• Lésions digestives • Lymphangiectasies • Hyperpression veineuse ou lymphatique	• Hypersécrétion gastrique et pancréatique du **gastrinome**
Clinique	• Pas de retentissement général	• Selles abondantes ++ • > 500 g/j • K+ fécal ↗ • Persiste avec le jeûne	• Œdèmes • Diarrhée peu abondante	• Ulcères multiples • Antécédents familiaux
Examens complémentaires « clés »	• Trou osmotique sur l'ionogramme fécal • (Na + K) x 2 < 240 • Test respiratoire au lactose (malabsorption du lactose) • Dosage des laxatifs dans les selles	• FOGD + coloscopie • Dosage VIP	• ↗ clairance fécale de l'a • antitrypsine • Hypoalbuménimie • b cholestérol • FOGD + coloscopie + biopsies • Échographie ou scanner abdominal	

Annexes

DIARRHÉE AU COURS DU SIDA

- Les troubles digestifs au cours de l'infection par le VIH sont dans la grande majorité des cas d'origine infectieuse et d'autant plus fréquents que l'immunodépression est sévère. Ils apparaissent en général lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200/mm3.
- La diarrhée est la principale manifestation, et son caractère chronique est un critère suffisant pour porter le diagnostic de sida chez un sujet VIH +.
- La diarrhée chronique favorise la survenue d'une cachexie, qui contribue par elle-même au déficit immunitaire.

1. Diarrhées aiguës ou subaiguës

- Volontiers récidivantes au cours de l'évolution, elles sont le plus souvent liées à des germes sensibles :
  - Infections entériques bactériennes : salmonelles mineures, shigelles, *Campylobacter.*
  - Diarrhées iatrogènes : surtout les colites pseudo-membraneuses *(Clostridium difficile).*
  - Infections virales : *Cytomégalovirus* (CMV), adénovirus.
  - Infections parasitaires : *Giardia*, amibes.

2. Diarrhées d'évolution chronique

- Leur incidence a beaucoup baissé depuis l'utilisation des nouveaux traitements antirétroviraux entraînant une réduction considérable de la charge virale VIH.
- Les causes identifiables sont :
  - Cryptosporidies.
  - Microsporidies *(Enterocytozoon bieneusi, Septata intestinalis).*
  - *Isospora belli* (rare en Occident).
  - *Cytomégalovirus* (CMV).
  - Mycobactéries atypiques.
  - Causes non infectieuses (rares) : lymphomes, Kaposi.
  - Cause non retrouvée : 10 à 30 % des cas.
- Le taux de lymphocytes CD4 permet d'orienter l'enquête :
  - CD4 entre 150 et 200 = > Kaposi, lymphome, cryptosporidiose.
  - CD4 < 100 = > mycobactériose atypique, microsporidiose.
  - CD4 < 50 = > CMV.

3. Stratégie diagnostique

- Les explorations doivent être menées par étapes, en commençant par les examens les plus simples et les moins invasifs.
- **Coproculture et examen parasitologique des selles (EPS) répétés** (et éventuellement écouvillonnage rectal) sont prescrits en première intention :
  - Permettent d'identifier un agent pathogène dans 55 % des cas.
  - Les colorations spéciales permettent la détection par des laboratoires avertis de *Cryptosporidium, Microsporidium et Isospora belli.*
  - La recherche de *C. difficile* et de ses toxines doit être largement demandée en raison de la fréquence relativement élevée de la colite pseudo-membraneuse chez ces sujets.
- **Recto-sigmoïdoscopie ou iléocoloscopie :**
  - En cas de rectorragies, ténesme et faux besoins.
  - Lorsque les explorations précédentes sont négatives.
  - Permettent d'effectuer des prélèvements à la recherche de l'agent pathogène (CMV, adénovirus, mycobactéries atypiques).



- **Fibroscopie OGD avec biopsies** pour études histologiques, bactériologiques, virologiques et parasitologiques : lorsque coproculture et EPS sont négatifs ou si le traitement spécifique d'un agent pathogène isolé a été inefficace. En fait, l'indication de l'endoscopie haute est limitée depuis les progrès faits par le diagnostic coprologique des parasitoses.

4. Principes du traitement

- Traitement spécifique si un germe curable est retrouvé.
- Traitement symptomatique.
- Prise en charge nutritionnelle.

MALADIE CŒLIAQUE DE L'ADULTE

- La maladie cœliaque (MC) est une entéropathie définie chez l'adulte par l'existence d'un **syndrome de malabsorption,** par des lésions histologiques du grêle proximal caractéristiques mais non spécifiques : **atrophie villositaire totale ou subtotale** et par une réponse au **régime sans gluten.**
- Elle est liée à une intolérance digestive à des fragments de protéines contenues dans le gluten des céréales, notamment la gliadine.

1. Circonstances du diagnostic

- La MC peut se révéler à tout âge, mais elle débute le plus souvent dans l'enfance par :
  – Un syndrome clinique et/ou biologique de malabsorption :
    * Forme majeure (rare) avec multiples carences vitaminiques, dénutrition et retard staturo-pondéral ou signes mineurs et dissociés de malabsorption.
    * Le diagnostic est souvent porté devant une simple anémie (hyposidérémique et plus rarement macrocytaire ou mixte) ou un syndrome ostéomalacique (douleurs osseuses, hypocalcémie, élévation des phosphatases alcalines).
  – Des troubles digestifs souvent discrets :
    * Diarrhée graisseuse, météorisme, douleurs abdominales.
  – Des manifestations extradigestives :
    * Elles peuvent accompagner ou révéler la maladie digestive : dermatite herpétiforme, arthralgies, manifestations auto-immunes diverses.
- Il existe des formes mineures sans carences, sans diarrhée.

2. Moyens du diagnostic

- Une fois le diagnostic évoqué, c'est la fibro-scopie haute avec biopsies duodénales, examen à la loupe et au microscope, qui permet le diagnostic. L'examen histologique est essentiel au diagnostic.
- L'examen histologique du duodénum montre :
  – Une **atrophie villositaire** totale ou subtotale.
  – Une hypertrophie des cryptes (régénération, avec augmentation des mitoses).
  – Une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux et un infiltrat lymphoplasmocytaire du chorion.
- L'atteinte est plus ou moins étendue sur le grêle mais prédomine toujours au niveau du duodénum ou du jéjunum proximal.
- Le transit du grêle peut montrer :
  – Une augmentation de l'espace interpli.
  – Une augmentation des anses jéjunales.
  – Une raréfaction des plis.
- Il est également important pour dépister des complications (lymphome et ulcérations).
- Les anticorps antiendomysium et antigliadine de type IgA, présents dans 80 à 90 % des cas,



peuvent aider au diagnostic et au suivi de cette affection.
- Des antigènes HLA de classe II sont associés à la MC : DR3, DR7 et DQW2.
- La réponse favorable au régime sans gluten confirmera le diagnostic.

3. Traitement

- Il repose sur le **régime sans gluten à vie :** suppression de toute ingestion, même minime, de certaines céréales (blé, seigle, orge) ; le riz et le maïs sont autorisés.
- Ce régime est très difficile à suivre et exige un diagnostic formel et un apprentissage en milieu spécialisé pour en déjouer les nombreux pièges (médicaments enrobés de gluten, présence de gluten dans de nombreux plats précuisinés ne contenant *a priori* pas de céréales…).
- La résistance au régime sans gluten est le plus souvent liée à une mauvaise observance du régime, mais d'authentiques résistances sont possibles.

En cas de suivi strict du régime sans gluten, on observe :
- une amélioration clinique,
- une amélioration biologique avec correction du syndrome de malabsorption,
- une négativation des anticorps,
- une normalisation de la FOGD de contrôle à 1 an.

4. Complications

- Différentes néoplasies, dont la fréquence est augmentée au cours de la maladie cœliaque :
  - **Lymphomes T du grêle.**
  - Carcinome buccal, pharyngé, œsophagien, gastrique ou du grêle.
- Le risque de développer ces néoplasies diminue avec le régime sans gluten. ■

POINTS FORTS

- **Une diarrhée se définit par un débit fécal moyen supérieur à 200 g par jour. En pratique clinique, on parle de diarrhée lorsque les selles sont trop nombreuses (> 3/jour) et/ou liquides.**
- **Une diarrhée devient chronique quand elle évolue pendant plus de 3 semaines.**
- **Les causes de diarrhée chronique sont très nombreuses, et le diagnostic étiologique requiert une bonne connaissance des mécanismes et des causes de diarrhée chronique.**
- **On oppose les diarrhées dites par malabsorption (de nutriments et/ou de vitamines) à toutes les autres diarrhées hydroélectro-lytiques, les plus fréquentes.**
- **Les diarrhées hydroélectrolytiques sont le plus souvent idiopathiques, correspondant à un trouble fonctionnel intestinal (TFI).**
- **Les diarrhées lésionnelles (lésions tumorales ou inflammatoires) sont les causes organiques les plus fréquentes d'une diarrhée hydroélectrolytique.**
- **La maladie cœliaque est la cause la plus fréquente de malabsorption de l'adulte et de l'enfant.**



Question mise à jour le 11 février 2005



La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE-DIGESTIVE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Diverticulose colique et sigmoïdite

I I-234

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Diverticulose colique et sigmoïdite

Objectifs :

– Diagnostiquer une diverticulose colique et une sigmoïdite.
– Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- On appelle diverticule colique une hernie acquise de la muqueuse et de la musculaire muqueuse au travers de la musculeuse colique.
- Le diverticule peut être :
  – isolé : diverticule solitaire ;
  – ou multiple (le plus souvent) : on parle de diverticulose.
- Non compliquée, la diverticulose est asymptomatique.
- Sa complication la plus fréquente est l'inflammation : la diverticulite.
- Il s'agit d'une maladie très fréquente, surtout à partir de 50 ans.

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Anatomie pathologique (schéma 1)

- Les diverticules réalisent une hernie de la muqueuse et de la musculaire muqueuse au travers de la musculeuse du côlon.
- La zone de prédilection de cette hernie est le point de faiblesse réalisé par l'interruption de la musculeuse, du fait de la pénétration d'un vaisseau droit.
- Les diverticules repoussent la séreuse. Ils comprennent : un sac, parfois siège d'une stase fécale, un collet à travers la musculeuse et un orifice endoluminal (visible en endoscopie).
- Les diverticules suivent la topographie des vaisseaux droits et sont donc alignés entre deux bandelettes musculeuses, au niveau de l'insertion des franges épiploïques. Ils peuvent toucher tout le côlon mais

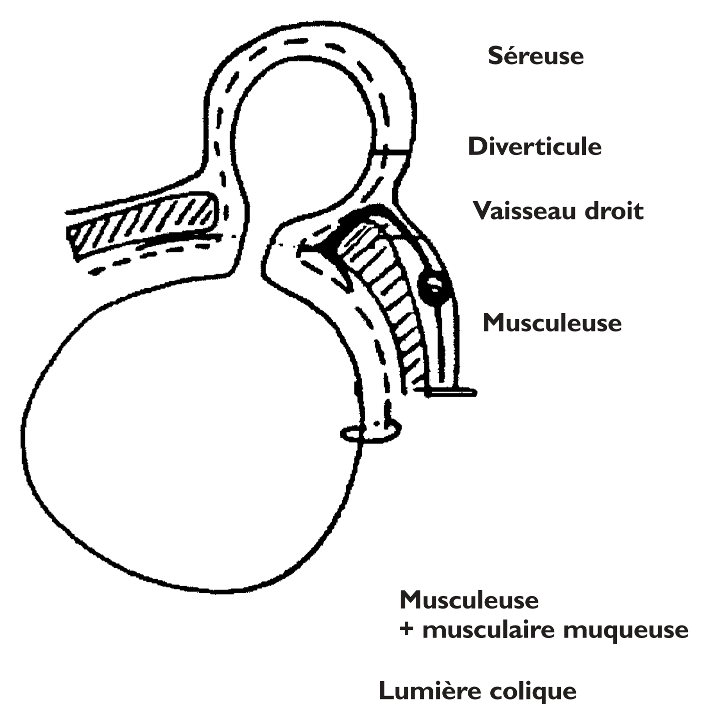


Schéma 1 : *coupe transversale d'un côlon sigmoïde comportant un diverticule.*



jamais le rectum (absence de vaisseaux droits).

- Le côlon sigmoïde est atteint dans 90 % des cas. Les diverticules sont uniquement localisés au niveau du côlon sigmoïde dans 60 % des cas.
- La diverticulite correspond à l'inflammation d'un diverticule due à une rétention de matière fécale à l'intérieur du diverticule à l'origine de lésions muqueuses et d'une pullulation microbienne. Elle se développe sur le versant externe (sous-séreux) du diverticule. Cette inflammation peut évoluer vers la suppuration soit aiguë (abcès, perforation, péritonite, fistule), soit chronique (pseudo-tumeur inflammatoire, sténose colique). Cette complication infectieuse touche plutôt le côlon iliaque et sigmoïde (localisation préférentielle des diverticules).
- L'hémorragie diverticulaire correspond à une érosion des vaisseaux droits au niveau du collet du diverticule. Elle survient volontiers lors de l'inflammation du diverticule. L'hémorragie est plus l'apanage des diverticules du côlon droit.

B/ Physiopathologie

- La physiopathologie reste controversée. Pour expliquer la formation de la hernie constituée par le diverticule, il faut :
  – un facteur pariétal ;
  – un facteur endoluminal ;

1. Facteur pariétal

- L'élasticité du côlon diminue avec l'âge (compliance) de même que son épaisseur.
- Ceci est à rapprocher d'une augmentation de l'incidence de la diverticulose avec l'âge.

2. Facteur endoluminal

- Il existe des troubles moteurs illustrés par la manométrie colique.
- La segmentation du côlon par des contractions haustrales occlusives permet l'apparition de zones de haute pression. Cette hyperpression endoluminale favoriserait l'apparition des diverticules. La charnière recto-sigmoïdienne est une zone de haute pression.
- Le trouble de la motricité colique aurait pour origine la pauvreté de la ration en fibre alimentaire responsable d'une hyperpression intracolique. Cela est à rapprocher de la fréquence de la maladie dans les pays occidentaux.

ÉPIDÉMIOLOGIE

A/ Incidence

- Elle serait de 10 % en France.

B/ Prévalence

- Elle augmente nettement avec l'âge, notamment à partir de 50 ans.
- Après 70 ans, la prévalence de la diverticulose colique est évaluée à 50 %.
- Le sex-ratio est proche de 1.
- La prévalence est plus élevée dans les pays occidentaux (régime alimentaire pauvre en fibres).

C/ Histoire naturelle

- 70 % des patients atteints de diverticulose colique resteront asymptomatiques.
- 30 % des patients atteints feront donc une complication. La plus fréquente des complications de la diverticulose colique est la complication infectieuse.



- Après une première poussée de sigmoïdite aiguë diverticulaire, le risque de récidive est évalué à 50 % des cas. Après une deuxième poussée, ce risque passe à 75 %.
- Plus la durée d'évolution de la diverticulose colique est longue, plus le risque de survenue d'une diverticulite est élevé.

DIVERTICULOSE ASYMPTOMATIQUE

A/ Circonstances de découverte

1. Découverte fortuite

- Il s'agit du mode de découverte le plus fréquent.
- La diverticulose colique est découverte lors d'examens morphologiques coliques réalisés pour douleur abdominale ou trouble du transit (troubles fonctionnels intestinaux).
- Le lavement radio-opaque (baryté ou aux hydrosolubles, simple ou double contraste) :
  – images d'addition à bord net, relié à la lumière colique par un collet perméable ;
  – la recherche de polypes ou de cancer sur tout le cadre colique est obligatoire.
- La coloscopie :
  – visualisation des collets des diverticules ;
  – exploration de l'ensemble du cadre colique.
- Ces examens permettent de faire le diagnostic de diverticulose et de préciser le siège et le nombre des diverticules.
- La diverticulose colique est asymptomatique. Il faut toujours rechercher une autre pathologie pour expliquer les signes cliniques amenant à prescrire ces examens complémentaires.
- Des troubles fonctionnels intestinaux peuvent être rapportés à la diverticulose. Mais dans ce cas, la diverticulose doit rester un diagnostic d'élimination.
- Le diagnostic de diverticulose colique peut aussi être fait au cours d'un scanner abdominal avec opacification digestive basse réalisé pour un tout autre motif (cf. « Iconographie »).

2. Formes compliquées

- Toutes les complications peuvent être révélatrices de la maladie diverticulaire.

a) Complications inflammatoires

– C'est la complication de très loin la plus fréquente.

b) Hémorragie (cf. « Hémorragie digestive »)

– Hémorragies minimes transitoires (rectorragies) survenant lors d'une poussée inflammatoire et imposant la recherche d'un cancer colique associé.
– Hémorragie massive : la diverticulose est l'étiologie la plus fréquente des rectorragies massives. Elles surviennent chez des sujets âgés. L'examen idéal est l'artériographie en urgence, si la coloscopie n'affirme pas le diagnostic en montrant du sang rouge émergeant de la lumière d'un diverticule.

B/ Examen clinique

- Non compliquée, la maladie diverticulaire (MD) est asymptomatique. Elle peut le rester toute la vie durant (cas le plus fréquent). Certains symptômes sont cependant souvent rapportés :
  – douleurs abdominales ;
  – ballonnements ;
  – constipation ou diarrhée.
- Ils sont en rapport avec des troubles fonctionnels intestinaux dont l'exploration amène la découverte d'une maladie diverticulaire.



C/ Traitement

- La diverticulose colique n'est pas une lésion précancéreuse.
- La présence d'une diverticulose colique n'impose aucun suivi particulier.
- Il faut uniquement traiter les troubles fonctionnels associés :
  - augmentation des fibres alimentaires ;
  - antispasmodiques.

SIGMOÏDITE DIVERTICULAIRE

- L'inflammation est la complication la plus fréquente de la diverticulose colique (25 % des cas).

A/ Diagnostic de sigmoïdite diverticulaire aiguë

- Elle réalise le classique tableau d'appendicite à gauche, chez un adulte de plus de 50 ans.

1. Signes fonctionnels
- Douleurs abdominales :
  - fixes, continues ;
  - en fosse iliaque gauche (FIG) ;
  - de type colique.
- Fièvre élevée (supérieure à 38/38,5 C°).
- Troubles du transit : constipation, sub-occlusion ou, au contraire, diarrhée hydro-électrolytique, avec parfois quelques rectorragies.
- Symptômes pelviens : ténesmes, faux besoins, dysurie, pollakiurie, rétention d'urine.

2. Antécédents
- Facteurs déclenchants : laxatifs, corticothérapie, AINS.
- Épisodes identiques régressifs par le passé.
- Diverticulose connue.

3. Signes physiques
- Défense de la FIG.
- Parfois masse palpable, profonde, douloureuse dans la FIG.
- Douleur à gauche et en haut au TR sans douleur au Douglas.

4. Examens complémentaires

a) Biologie
- Hyperleucocytose à polynucléaires.

b) Bilan infectieux
- Hémocultures.
- ECBU (peut trouver une leucocyturie aseptique d'irritation).

c) ASP
- De face debout, face couché et coupoles de face.
- Il peut trouver :
  * une opacité de la FIG ;
  * une rétrodilatation colique (transverse, côlon droit).



– Un iléus du grêle en regard de la FIG.
– Il élimine une perforation (absence de pneumopéritoine).

d) TDM abdomino-pelvienne avec opacification digestive basse et injection IV de produit de contraste
– C'est l'examen clé du diagnostic.
– Il fait le diagnostic positif en montrant une infiltration de la graisse périsigmoïdienne et un épaississement de la paroi colique.
– Il recherche une complication :
  * un abcès périsigmoïdien (présence d'air dans une collection, prise de contraste de la coque de l'abcès) ;
  * une perforation (épanchement liquidien, pneumopéritoine).

e) Lavement opaque aux hydrosolubles
– Il est utile mais n'est pas nécessaire en urgence en cas de tableau clinique typique.
– Il est effectué aux hydrosolubles sous faible pression après avoir éliminé un pneumopéritoine. Le lavement baryté est contre-indiqué (toxicité péritonéale).
– Il confirme la diverticulose.
– Il permet parfois de suspecter la diverticulite : mauvais remplissage des diverticules, troubles moteurs sigmoïdiens. Aucun de ces signes n'est spécifique.
– Il peut dépister une diverticulite suppurée : effraction du produit de contraste en dehors de la lumière colique dans une poche abcédée.
– Aujourd'hui, il est très peu réalisé. De plus, si une exploration de l'ensemble du cadre colique est nécessaire, on préférera une coloscopie totale à distance de l'épisode de sigmoïdite. En effet, la coloscopie est contre-indiquée lors d'une poussée de sigmoïdite du fait d'un risque élevé de perforation colique.

f) Bilan des facteurs de risque
– Sujet âgé polypathologique ++.

B/ Diagnostic des formes cliniques

1. Symptomatiques
- Une sigmoïdite peut être révélée par une fièvre au long cours.
- La sigmoïdite peut aussi avoir une forme fruste :
  – le tableau clinique est moins intense ;
  – il n'y a pas de masse ni de défense à la palpation ;
  – la fièvre peut manquer ;
  – l'hyperleucocytose est modérée.

2. Topographiques
- Le diverticule peut être localisé au niveau du côlon droit sous la forme d'un diverticule solitaire, parfois volumineux.
- Parfois le diagnostic de diverticulite n'est fait qu'en peropératoire.

C/ Diagnostic différentiel

- Devant une sigmoïdite diverticulaire, on peut discuter :

1. Une affection médicale
- Pyélonéphrite.
- Salpingite aiguë.
- Sigmoïdite non diverticulaire (maladie de Crohn).



2. Une affection chirurgicale

- Appendicite mésocœliaque ou pelvienne.
- Cancer du sigmoïde infecté.

D/ Évolution

1. Suppuration

- La sigmoïdite peut, spontanément ou sous traitement, évoluer vers :
  – la guérison, et la récidive ;
  – la suppuration.
- Quand survient une suppuration, on parle de diverticulite suppurée. Elle est facile à affirmer dans sa forme majeure : l'abcès périsigmoïdien.
- Les arguments en faveur de la suppuration sont :
  – l'intensité du tableau clinique, et notamment la fièvre ;
  – la présence d'une défense de la FIG ;
  – les données morphologiques (TDM).
- L'abcès peut se développer dans les fascias et donner un abcès rétropéritonéal dans la gaine du psoas.

2. Perforation-péritonite

- Une perforation diverticulaire peut survenir en péritoine libre et être révélatrice d'une poussée inflammatoire. Elle entraîne une péritonite en un temps. Il s'agit d'une péritonite (contracture) avec pneumopéritoine.
- Dans certaines circonstances (sujets âgés, corticothérapie), la péritonite peut être asthénique. Le tableau dominant est celui d'un choc septique.
- La perforation diverticulaire peut survenir en péritoine cloisonné (notamment après plusieurs poussées inflammatoires) et donner un abcès périsigmoïdien.
- La diffusion au péritoine d'un processus septique initialement limité au sigmoïde réalise une péritonite en deux temps.
- Elle peut être limitée au début (plastron), puis secondairement généralisée. La rupture d'un abcès dans le péritoine réalise une péritonite en trois temps, grave car survenant sur un terrain altéré.

3. Fistulisation

- L'abcès est le premier temps obligé d'une fistule. Il peut passer inaperçu, et la fistule est alors révélatrice.
- La rupture de l'abcès est responsable de la formation d'une fistule :
  – colovésicale +++ (50 % des fistules) : pneumaturie, fécalurie, infections urinaires récidivantes à bacilles Gram négatifs (BGN) différents ;
  – colocutanée ;
  – colovaginale (favorisée par un antécédent d'hystérectomie) ;
  – coloentérique ;
  – colorectale.

4. Complications chroniques

- La diverticulose colique peut donner lieu à des poussées inflammatoires itératives. Ces poussées sont peu ou pas symptomatiques. Elles « guérissent » en laissant en place une cicatrice fibreuse. À terme, la fibrose finit par sténoser la lumière colique et épaissir la paroi colique. Il s'agit d'une pseudo-tumeur inflammatoire.
- La pseudo-tumeur inflammatoire diverticulaire :
  – peut être révélatrice de la diverticulose colique ;
  – peut se manifester par :
    * une occlusion lors d'une poussée,



* une constipation,
* une masse abdominale ;

– Peut se compliquer lors d'une poussée :
  * d'hémorragie,
  * d'un abcès ;
– Se distingue du cancer par :
  * les antécédents,
  * la longueur de la sténose,
  * la régularité de la sténose sans effraction muqueuse et se raccordant progressivement au reste du côlon,
  * la distinction peut néanmoins être difficile.

E/ Pronostic

- Les éléments de mauvais pronostic sont :
  – l'âge élevé ;
  – la polypathologie ;
  – l'existence d'une perforation ;
  – le retard diagnostique ;
  – le collapsus (mortalité = 30 % dans les péritonites asthéniques du sujet âgé).

F/ Traitement

1. Traitement médical

- Toujours indiqué, il associe :
  – diète ;
  – glace sur le ventre ;
  – sonde nasogastrique en aspiration douce si vomissements ;
  – rééquilibration hydroélectrolytique ;
  – antibiothérapie après prélèvements bactériologiques (hémocultures, ECBU) par voie parentérale, active sur les BGN et anaérobies, secondairement adaptée à l'antibiogramme : C3G, aminoside, métronidazole ou amoxycilline + acide clavulanique, ofloxacine… ;
  – traitement des tares associées ;
  – surveillance (température, TA, pouls, diurèse, palpation abdominale).
- En cas d'évolution favorable de la poussée de sigmoïdite :
  – le régime alimentaire peut être repris mais sans résidus (pour une durée d'un mois) ;
  – l'antibiothérapie est relayée per os pour une durée d'un mois.

2. Traitement chirurgical

- Dans certains cas, un traitement chirurgical doit être associé au traitement médical.

a) Indications

– Le traitement chirurgical est indiqué en cas de complications :
  * aiguës : péritonites, occlusions, abcès ;
  * subaiguës : absence d'amélioration d'une sigmoïdite diverticulaire sous traitement médical ;
  * chroniques : fistules, pseudo-tumeur inflammatoire.
– Le traitement chirurgical est aussi indiqué « à froid » à visée préventive pour éviter les récidives :
  * après une poussée, si âge supérieur à 60 ans ;
  * après deux poussées, si âge inférieur à 60 ans ou si terrain défavorable.

b) Méthodes

– À froid : résection ilio-sigmoïdienne emportant la charnière recto-sigmoïdienne et anasto-



mose colorectale en un temps.

– En cas de péritonite, intervention en urgence avec schématiquement deux possibilités :
  * colostomie + drainage, résection colique secondaire avec ou sans colostomie ;
  * résection d'emblée avec colostomie d'amont. Le segment d'aval est soit abouché à la peau (Bouilly-Volkman), soit refermé et abandonné dans le pelvis (Hartmann) ;
  * dans les deux cas, traitement de la péritonite associée (QS).
– En cas d'abcès périsigmoïdien, l'intervention chirurgicale en urgence est indiquée avec trois possibilités :
  * drainage percutané de l'abcès sous repérage radiologique ;
  * drainage chirurgical de l'abcès ;
  * même intervention que pour la péritonite ;
  * l'indication dépend des caractéristiques de l'abcès et de sa durée d'évolution ;
  * le traitement d'un abcès fait toujours appel à un traitement antibiotique associé à un drainage ;
  * en cas de drainage, la chirurgie d'exérèse se fait dans un second temps « à froid ».
– En cas de fistule colique, le traitement chirurgical sera réalisé après refroidissement de la poussée de sigmoïdite et consiste en :
  * une résection colique ilio-sigmoïdienne emportant la charnière recto-sigmoïdienne ;
  * une résection de la fistule et suture de l'organe fistulisé (vessie, vagin…) ;
  * anastomose colique protégée par une stomie d'amont ;
  * parfois épiplooplastie de protection de la suture digestive ;
  * en cas de fistule vésicale, la sonde urinaire est gardée sept à dix jours ;
  * le rétablissement de la continuité digestive sera réalisé dans un deuxième temps.
– En cas de pseudo-tumeur inflammatoire, le traitement chirurgical est le même que celui réalisé à froid.
– Dans tous les cas : étude anatomopathologique de la pièce +++, prélèvements bactériologiques peropératoires. ■

POINTS FORTS

- **Le diverticule sigmoïdien est une hernie de la muqueuse et de la musculaire muqueuse colique à travers une déhiscence de la musculeuse.**
- **La diverticulose colique est extrêmement fréquente (50 % de la population après 70 ans) et le plus souvent asymptomatique.**
- **La diverticulite aiguë est une inflammation des diverticules. Elle se manifeste par une douleur fébrile de la FIG (« appendicite à gauche »).**
- **Les complications de la diverticulite sont l'abcédation et la péritonite par perforation en péritoine libre.**
- **50 % des malades récidivent après une poussée, 75 % après deux poussées.**
- **Le traitement de la diverticulite est médico-chirurgical.**
- **La chirurgie s'impose en cas de complication, de récidive ou de poussée chez les patients de moins de 60 ans.**

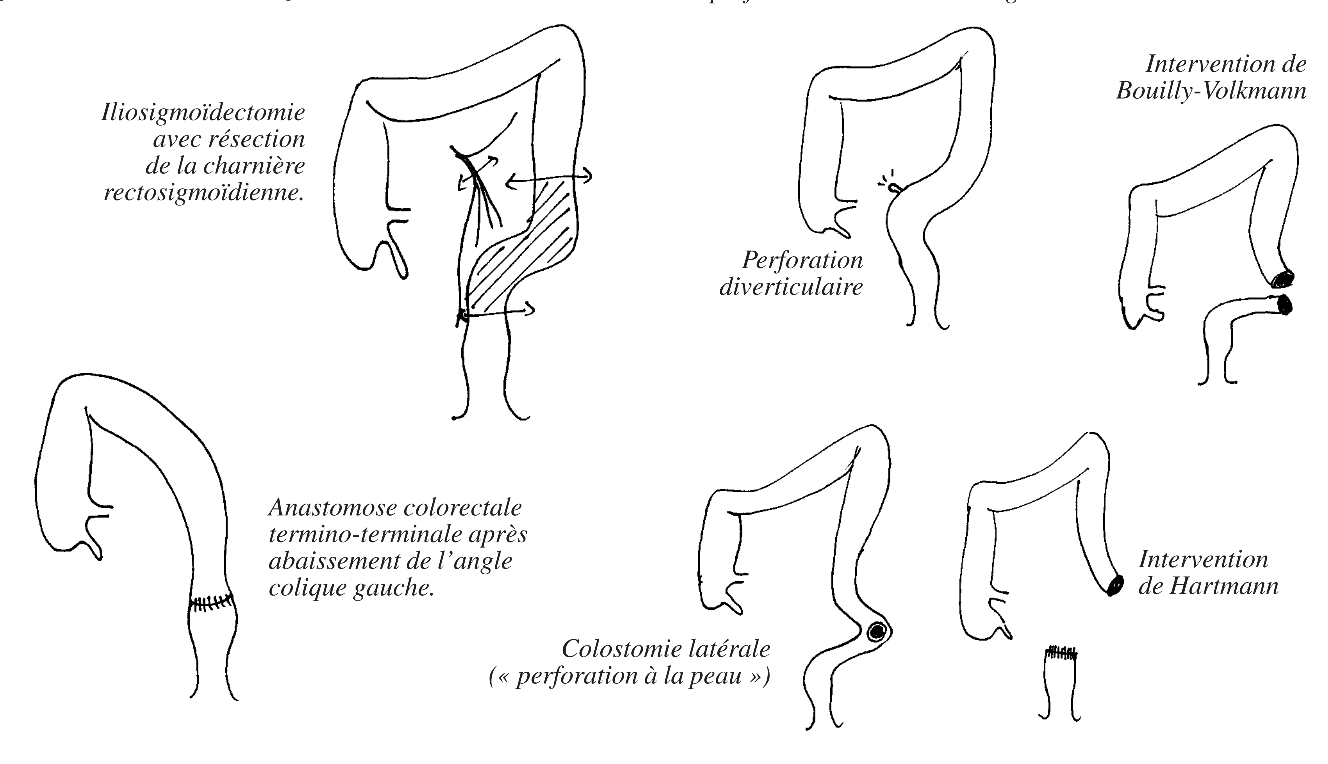


Évolution de la sigmoïdite avec les complications aiguës

- Inflammation du diverticule → Traitement médical → Guérison
- Inflammation du diverticule → Perforation de la grande cavité péritonéale → Péritonite en I temps
- Inflammation du diverticule → Plastron
  - Plastron → Diffusion → Péritonite en 2 temps
  - Plastron → Antibiotiques + chirurgie différée → Guérison
  - Plastron → Abcès
    - Abcès → Rupture → Péritonite en 3 temps
    - Abcès → Drainage + antibiotiques → Guérison Chirurgie différée
    - Abcès → Fistule

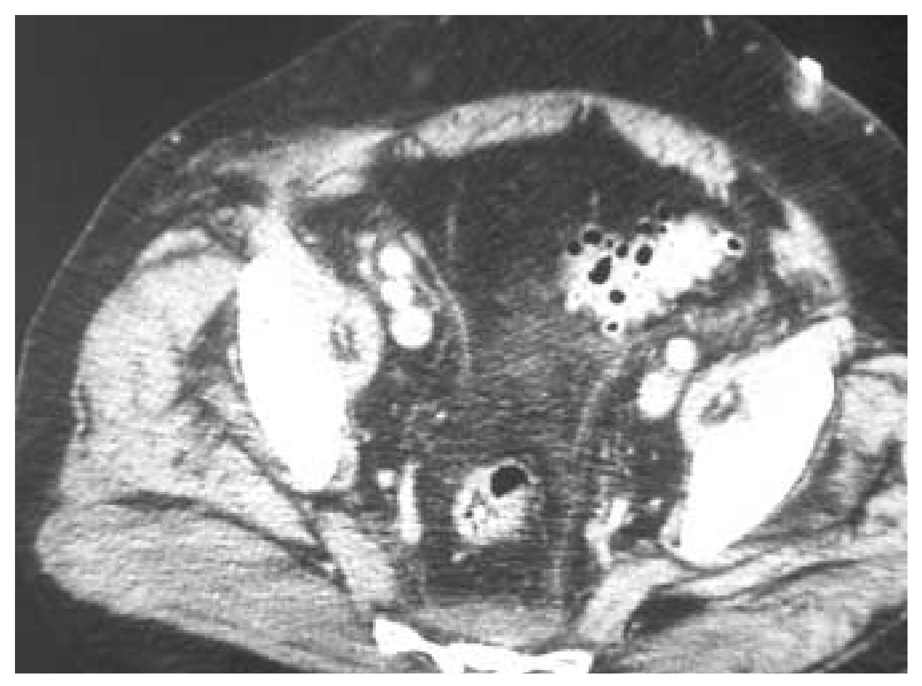
Figure 1 : *chirurgie à froid après une ou plusieurs poussées de diverticulite sigmoïdienne.*

Figure 2 : *conduite chirurgicale possible devant une perforation diverticulaire sigmoïdienne.*



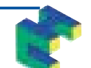


Diverticulose sigmoïdienne, coupe scannographique avec injection IV de produit de contraste.



Diverticulose sigmoïdienne, coupe scannographique avec injection IV de produit de contraste et opacification digestive basse.

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Dysphagie

III-308

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Dysphagie

Objectifs :

– **Devant une dysphagie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

A/ Introduction

1. Rappel anatomique :

– L'œsophage est constitué d'un épithélium malpighien. Sa structure musculaire, son innervation extrinsèque par le nerf pneumogastrique et son innervation intrinsèque par le plexus nerveux autonome permettent la propulsion du bol alimentaire du pharynx vers l'estomac.
– Chez l'adulte, l'œsophage mesure de 25 à 30 cm de long. La distance séparant les arcades dentaires de la jonction œsogastrique est d'environ 40 cm. Le tiers supérieur œsophagien est le segment situé entre la bouche de Kilian (15 cm des arcades dentaires) et le bord supérieur de la crosse aortique (25 cm des arcades dentaires). Le tiers moyen se situe entre le bord supérieur de la crosse aortique et la veine pulmonaire inférieure gauche (32 cm des arcades dentaires). Le tiers inférieur s'étend au-delà, jusqu'à à la jonction œsogastrique.

- **La dysphagie** est une sensation de blocage ou de gêne à la progression des aliments dans la région rétrosternale.
- Ce symptôme doit être distingué :
  – D'une odynophagie, qui est une douleur rétrosternale provoquée par la progression des aliments dans l'œsophage.
  – D'une sensation de satiété précoce, parfois décrite par les malades comme un blocage épigastrique mais survenant toujours après plusieurs bouchées.
- On parle d'aphagie lorsque l'alimentation est impossible.
- Les dysphagies hautes, secondaires à des affections rhinopharyngées, et les troubles de la déglutition ne sont pas abordés dans cette question.
- La survenue d'une dysphagie impose toujours une enquête étiologique.

B/ Démarche diagnostique

1. Interrogatoire

a) Évolution de la dysphagie

– Elle est continue, s'aggravant progressivement, ou intermittente, marquée par des épisodes de blocage séparés d'intervalles libres.

b) Caractères de la dysphagie

– Son siège : de niveau œsophagien quand la sensation d'arrêt est de siège rétrosternal et suit la déglutition volontaire normale.



– Son intensité : de la sensation d'accrochage rétrosternale à l'aphagie (blocage complet).
– La prédominance pour les solides (dysphagie « élective ») ou pour les liquides (dysphagie « paradoxale »).

c) Les circonstances de survenue
– Âge du malade, notion d'intoxication alcoolo-tabagique chronique, exposition à des toxiques pour l'œsophage (médicaments, caustiques, radiations), immunodépression (sida), affection maligne ou maladie générale (diabète, sclérodermie) connues.

d) Autres symptômes œsophagiens
– Signes de reflux gastro-œsophagien (pyrosis, régurgitations acides) associés ou ayant précédé la dysphagie.
– Régurgitations alimentaires, douleurs thoraciques d'allure angineuse, fausses routes, dysphonie, hypersialorrhée, hoquet.

e) Retentissement nutritionnel
– Perte de poids.

2. Examen clinique

● Il est souvent pauvre. Il comprend notamment un examen buccal et ORL, la palpation des aires ganglionnaires (en particulier sus-claviculaire), du foie (recherche une hépatomégalie métastatique), la recherche de signes cutanés de sclérodermie, d'un goitre.

3. Examens complémentaires

● Fibroscopie œsogastrique :
– Quels que soient les caractères cliniques de la dysphagie et l'âge du malade, il faut en premier lieu éliminer une lésion organique de l'œsophage. C'est le rôle de l'endoscopie œsophagienne, qui est l'examen de première intention.
– Elle dépiste la quasi-totalité des dysphagies lésionnelles et permet la réalisation de biopsies.
– D'autres examens morphologiques (TOGD, échoendoscopie…) peuvent être demandés en fonction de l'orientation diagnostique.

● L'absence de lésions organiques impose une **manométrie œsophagienne** (elle enregistre la pression de repos du sphincter inférieur de l'œsophage et sa relaxation lors de la déglutition ainsi que le péristaltisme au niveau du corps de l'œsophage.

● Le TOGD est réalisé dans les cas où l'endoscopie est impossible ou incomplète sténose infranchissable).

4. Principales causes d'une dysphagie

a) Dysphagies lésionnelles
– Sténoses tumorales :
  * Cancer de l'œsophage.
  * Cancer du cardia
  * Autres tumeurs.
– Sténoses non tumorales :
  * Peptique.
  * Caustique, radique…
– Œsophagite sans sténose :
  * Peptique (ulcérations).
  * Infectieuse (*Candida*, CMV, HSV).
  * Médicamenteuse.
– Diverticules (Zenker).
– Diaphragmes :



* Anneau de Schatzki.
* Syndrome de Kelly-Paterson (ou Plummer- Vinson).

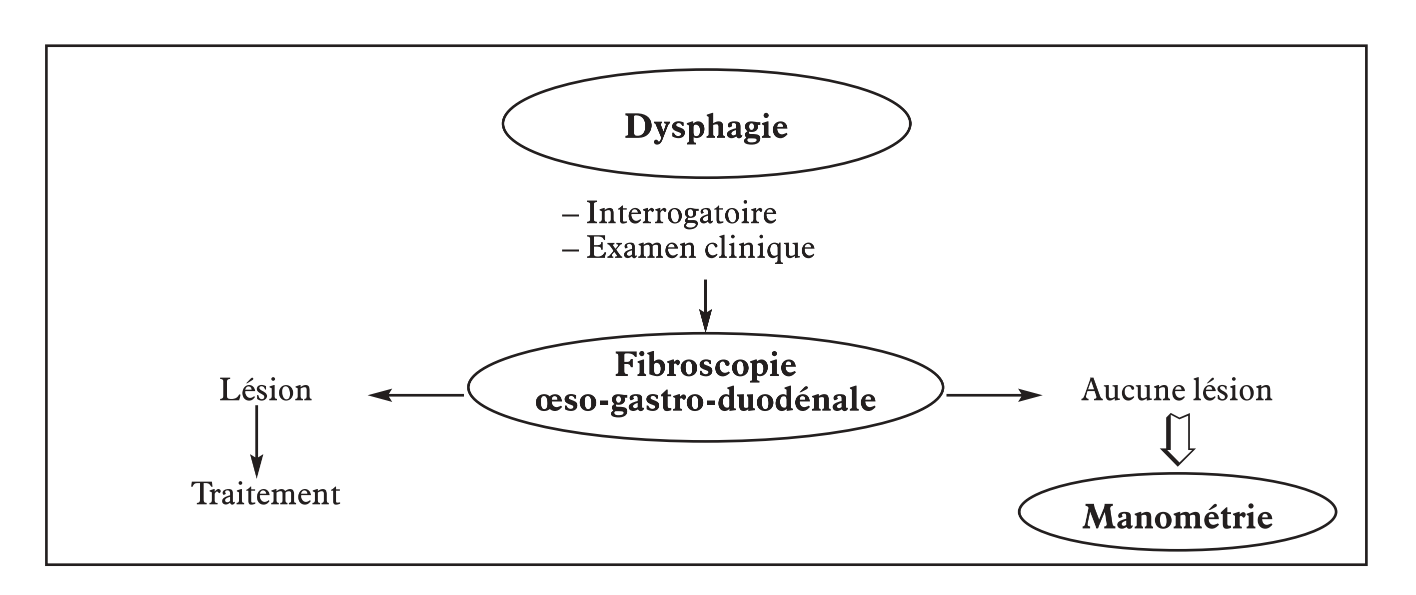
– Obstacle extrinsèque :
  * Tumeur médiastinale.
  * Tumeur bronchique.

b) Dysphagies fonctionnelles

– Troubles moteurs œsophagiens primitifs :
  * Achalasie.
  * Maladie des spasmes diffus.

– Troubles moteurs œsophagiens secondaires :
  * Sclérodermie.
  * Pseudo-achalasie.

5. Arbre décisionnel



C/ Dysphagies lésionnelles

- Dans ce contexte, la dysphagie prédomine sur les solides. Elle s'aggrave progressivement et retentit volontiers sur l'état général.
- La fibroscopie découvre une anomalie le plus souvent sténosante, dont la nature peut être d'emblée évidente ou imposer d'autres explorations.

1. Sténoses tumorales

a) Cancer de l'œsophage (QS)

– Il s'agit d'un cancer épidermoïde dans plus de 90 % des cas,

– La dysphagie révèle le cancer dans 90 % des cas :
  * Elle peut être intermittente et discrète au début et doit, dès ce stade, conduire à une endoscopie.
  * Elle devient ensuite permanente et s'accentue progressivement, d'abord élective pour les solides, puis globale.

– La dysphagie entraîne un amaigrissement rapide.

– À un stade tardif peuvent survenir une aphagie, des régurgitations alimentaires et des



fausses routes, une dysphonie (atteinte du récurrent gauche), une hypersialorrhée, un hoquet, des douleurs abdominales ou osseuses (métastases).
- À la fibroscopie, la tumeur peut prendre l'aspect d'un bourgeon obstruant la lumière œsophagienne, d'une ulcération ou d'une infiltration pariétale. Les biopsies permettent le diagnostic.
- Le TDM et l'échoendoscopie sont utiles pour préciser l'extension des tumeurs œsophagiennes.

b) Cancer du cardia
- Il s'agit soit d'un carcinome épidermoïde de l'œsophage, soit d'un adénocarcinome gastrique développé au voisinage de la jonction œso-gastrique,
- Il peut également s'agir d'un adénocarcinome développé sur un endobrachyœsophage.

c) Autres tumeurs œsophagiennes (rares)
- Tumeurs malignes : lymphomes, fibrosarcomes, léiomyosarcomes ou rhabdomyosarcomes, mélanomes et métastases œsophagiennes.
- Tumeurs bénignes : léiomyomes essentiellement.

d) Tumeurs extrinsèques
- Adénopathies, tumeurs bronchique ou médiastinale, médiastinite carcinomateuse.
- La tomodensitométrie thoracique et l'écho-endoscopie permettent le diagnostic.

2. Sténoses non tumorales

- En présence d'une sténose œsophagienne, même d'aspect bénin, des biopsies œsophagiennes multiples sont toujours nécessaires.

a) Sténose peptique
- Il s'agit d'une complication rare et sévère des œsophagites ulcérées liées au reflux gastro-œsophagien (RGO). Elle peut être associée à un endobrachyœsophage (voir question RGO).
- Le plus souvent, l'interrogatoire retrouve des signes de RGO associés ou l'ayant précédé.
- La dysphagie est souvent douloureuse et permanente.
- La fibroscopie découvre un rétrécissement concentrique, sans bourgeon tumoral, siégeant le plus souvent au niveau de la jonction des tiers moyen et inférieur de l'œsophage.
- Les biopsies doivent être systématiques afin d'éliminer une néoplasie.
- Le transit œsophagien baryté montre habituellement un rétrécissement court, bien centré, se raccordant progressivement avec la muqueuse voisine.

b) Autres sténoses œsophagiennes bénignes
- **Les sténoses caustiques** se constituent dans les semaines qui suivent l'ingestion accidentelle ou volontaire d'un acide fort ou d'une base forte.
- **Les sténoses postchirurgicales** se présentent sous forme d'un anneau fibreux au niveau d'une anastomose.
- **Les sténoses radiques** surviennent plusieurs mois ou années après une irradiation du médiastin. Il peut être difficile de les distinguer d'une récidive tumorale locale ou d'une carcinose médiastinale.
- Les sténoses extrinsèques non tumorales sont dues à une adénopathie, rarement à un anévrisme aortique, une fibrose médiastinale ou dysphagia lusoria (artère sous-clavière droite ectopique qui « cravate » l'œsophage…).

3. Œsophagites non sténosantes

- Une dysphagie peut être présente au cours des œsophagites sans sténose.

a) Œsophagite peptique
- Il s'agit alors d'une œsophagite ulcérée, les ulcérations prenant origine sur la jonction œso-



gastrique, remontant plus ou moins haut sur l'œsophage, linéaires, parfois confluantes et circonférentielles.
- Le RGO peut entraîner une dysphagie du fait d'une sténose peptique, d'une œsophagite ulcérée ou d'un trouble moteur de l'œsophage.

b) Œsophagites infectieuses
- Elles surviennent essentiellement chez des malades immunodéprimés (sida, chimiothérapies des hémopathies malignes, malades de réanimation).
- Les signes habituels sont : dysphagie, odynophagie, amaigrissement.
- Les trois principaux agents infectieux identifiés sont le ***Candida,*** le ***Cytomégalovirus*** (CMV) et **l'herpès** (HSV) virus.
- L'endoscopie œsophagienne avec biopsies permet le diagnostic.

c) Œsophagites médicamenteuses
- Elles se manifestent par une douleur rétro-sternale brutale et intense, accentuée par la prise alimentaire. L'endoscopie montre une ulcération œsophagienne unique et suspendue.
- Ces œsophagites sont favorisées par la prise d'un comprimé « à sec » et au coucher.
- Le médicament le plus souvent en cause est la doxycycline (Vibramycine); plus rarement, il s'agit de comprimés de chlorure de potassium, d'aspirine ou de bromure de pinavérium (Dicetel).

4. Séquelles de chirurgie après cure de RGO

5. Diverticules et anneaux œsophagiens

a) Diverticule de Zenker
- Il siège à la face postérieure de la jonction pharyngo-œsophagienne.
- Il se manifeste le plus souvent chez un homme de plus de 50 ans par une dysphagie haute intermittente et des régurgitations d'aliments non digérés qui peuvent être déclenchées par la rotation de la tête ou une pression sur le cou, parfois palpation d'une tuméfaction cervicale.
- Le diagnostic est facilement porté par l'endoscopie très prudente (pour éviter une perforation) ou le transit œsophagien baryté qui retrouve une image d'addition à la face postérieure de l'œsophage.

b) Anneau de Schatzki
- C'est un diaphragme incomplet du bas œsophage, constitué d'éléments musculaires recouvrant la muqueuse, dont l'origine est inconnue, mais pourrait être favorisé par un RGO.
- Souvent asymptomatique, il peut entraîner une dysphagie.

c) Syndrome de Kelly-Paterson (ou Plummer-Vinson)
- Il intéresse surtout la femme et comporte l'association d'une dysphagie haute et d'une sidéropénie; des troubles cutanéo-muqueux sont parfois également associés.
- C'est le développement d'une membrane au niveau de l'œsophage cervical. Il existe une augmentation du risque de cancer de l'œsophage qui justifie une surveillance endoscopique annuelle.

D/ Dysphagies fonctionnelles

- Le diagnostic de dysphagie d'origine fonctionnelle ne peut être porté qu'après la réalisation d'une endoscopie.
- Dans certains cas, il peut être difficile d'éliminer une lésion sous muqueuse ou extrinsèque : la tomodensitométrie thoracique et, surtout, l'échoendoscopie sont alors indiquées.



- Les dysphagies fonctionnelles sont liées à un trouble moteur œsophagien, primitif ou secondaire, mis en évidence par la manométrie œsophagienne.

1. Troubles moteurs œsophagiens primitifs

a) Achalasie (ou cardiospasme ou méga-œsophage)

– Il s'agit d'une affection nerveuse dégénérative d'étiologie inconnue.
– La dysphagie est constante, habituellement indolore. Elle affecte d'emblée les liquides et les solides, plus rarement, elle affecte électivement les liquides (dysphagie paradoxale).
– Initialement, la dysphagie est intermittente. À un stade évolué, elle devient permanente et entraîne un amaigrissement.
– Les signes associés sont :
  * Des régurgitations alimentaires.
  * Des épisodes de toux et des fausses routes.
  * Des douleurs rétrosternales constrictives.
– À l'endoscopie, on peut observer une dilatation de l'œsophage avec présence de résidus alimentaires, mais la muqueuse œsophagienne au niveau du cardia est strictement normale; une sensation de ressaut peut être notée.
– Le diagnostic de cette affection repose sur la manométrie qui montre :
  * Au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage : une hypertonie de repos (> 45 mm Hg) et une absence de relaxation de ce sphincter lors de la déglutition d'un peu d'eau.
  * Au niveau du corps de l'œsophage : une absence totale de péristaltisme (apéristaltisme) ou une absence de propagation des contractions.
– Le transit œsophagien baryté est utile pour préciser le degré de dilatation œsophagienne (méga-œsophage) ; il montre par ailleurs le rétrécissement progressif, court et régulier, du bas œsophage et l'absence de poche à air gastrique.
– Le traitement peut être :
  * Médical : dérivés nitrés ou inhibiteurs calciques.
  * Endoscopique : dilatation pneumatique ; injection de toxine botulique.
  * Chirurgical : séromyotomie de Heller.

b) Maladie des spasmes diffus de l'œsophage

– La dysphagie est variable, capricieuse ; elle peut survenir aussi bien après ingestion de solides que de liquides et même être plus marquée avec ces derniers (dysphagie paradoxale). Elle n'entraîne pas d'amaigrissement.
– Des douleurs thoraciques pseudo-angineuses ou atypiques, volontiers déclenchées par le repas, peuvent être associées.
– La manométrie objective des contractions anormales ayant perdu leur caractère péristaltique associées à des contractions simultanées du corps de l'œsophage (spasmes).

2. Troubles moteurs œsophagiens secondaires

a) Sclérodermie

– On observe très fréquemment (75 % des cas) une diminution de l'amplitude des contractions péristaltiques (voire une absence complète de contraction) dans les 2/3 inférieurs de l'œsophage et/ou une hypotonie du sphincter inférieur. Ces anomalies restent souvent asymptomatiques.
– En présence d'une dysphagie, il convient au préalable de rechercher une œsophagite peptique, le RGO étant une complication fréquente de cette maladie.

b) Achalasies secondaires ou pseudo-achalasies

– Elles correspondent à trois types d'anomalies :
  * **Les atteintes neurologiques diffuses** (pseudo-obstruction chronique idiopathique, amylose, maladie de Chagas ou Trypano-somiase américaine).



* **Les atteintes des plexus nerveux œsophagiens** d'origine paranéoplasique (cancer des poumons à petites cellules, cancer du pancréas, de l'estomac ou de la plèvre) ou secondaires à un envahissement néoplasique (tumeur gastrique).
* **Les compressions tumorales de la région cardiale** à développement essentiellement sous-muqueux ou péri-œsophagien (petite tumeur du cardia, lymphome, tumeur de voisinage).

– L'échoendoscopie constitue, dans ce dernier cas, un examen très performant et doit être réalisée dans le bilan préthérapeutique d'une achalasie.

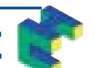
c) Autres troubles moteurs œsophagiens secondaires

– Des troubles moteurs œsophagiens peuvent s'observer au cours de maladies touchant l'innervation ou la musculature œsophagienne : diabète, amylose, pseudo-obstruction chronique idiopathique, lupus érythémateux disséminé, dermatomyosite, myasthénie.
– Au cours du RGO, l'existence d'anomalies motrices (diminution des ondes péristaltiques, dont on discute le caractère primitif ou secondaire) est fréquente. ■

POINTS FORTS

- **La survenue d'une dysphagie impose toujours une enquête étiologique soigneuse.**
- **Quels que soient les caractères cliniques de la dysphagie et l'âge du malade, il faut en premier lieu éliminer une lésion organique de l'œsophage.**
- **L'endoscopie œsophagienne est l'examen de première intention. Elle dépiste la quasi-totalité des dysphagies lésionnelles et permet la réalisation de biopsies.**
- **La sténose peptique est une complication rare et sévère des œsophagites ulcérées liées au reflux gastro-œsophagien. En présence d'une sténose œsophagienne, même d'aspect bénin, des biopsies œsophagiennes multiples sont toujours nécessaires.**
  Une dysphagie peut être présente au cours des œsophagites sans sténose.
- **Les œsophagites infectieuses surviennent essentiellement chez des malades immunodéprimés.**
  Les trois principaux agents infectieux identifiés sont le Candida, le Cytomégalovirus (CMV) et l'Herpès virus (HSV).
- **Le diagnostic de dysphagie d'origine fonctionnelle ne peut être porté qu'après la réalisation d'une endoscopie.**
- **Les dysphagies fonctionnelles sont liées à un trouble moteur œsophagien, primitif ou secondaire, mis en évidence par la manométrie œsophagienne.**
- **L'achalasie est un trouble moteur œsophagien nécessitant un traitement spécifique : dilatation pneumatique ou chirurgie (séromyotomie de Heller).**



INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE


www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

REANIMATION-URGENCES HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE CHIRURGIE-DIGESTIVE

Hémorragie digestive

I-11-205

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Hémorragie digestive

Objectifs :

– **Diagnostiquer une hémorragie digestive.**
– **Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.**

- Une hémorragie digestive peut se présenter sous l'aspect d'une hématémèse, d'un melæna, de rectorragies, d'un choc hémorragique ou d'une anémie ferriprive.
- On appelle hématémèse un vomissement de sang. Une hématémèse implique que la lésion qui saigne soit en amont de l'angle de Treitz.
- On appelle melæna l'élimination par l'anus de sang noir, mélangé ou non à des selles. Le sang peut provenir de tout le tube digestif en amont de l'angle colique gauche.
- On appelle rectorragie l'élimination par l'anus de sang rouge, mélangé ou non à des selles. Le sang peut provenir de tout le tube digestif si l'hémorragie est suffisamment abondante. Le plus souvent, néanmoins, le sang provient d'une lésion située en aval de l'angle colique gauche.
- L'anémie ferriprive est due à un saignement digestif chronique de faible abondance, occulte. Il faut toujours penser au cancer du côlon.

HÉMATÉMÈSE

- C'est une grande urgence thérapeutique.
- Le problème dominant est le risque imprévisible de récidive, qui peut se faire sur un mode plus sévère que l'épisode initial.
- L'examen clef reste la fibroscopie œsogastrique, qui permet de fournir des éléments diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/ Trois situations

1. Hématémèse massive

- D'emblée, le malade est en état de choc hémorragique, voire dans le coma.
- Une réanimation intensive ne permet pas toujours d'éviter une issue fatale.
- Certaines causes sont plus volontiers responsables de ces hématémèses foudroyantes : rupture d'anévrisme aortique dans l'œsophage, rupture de varices œsophagiennes, érosion de l'artère gastroduodénale par un ulcère duodénal.



2. Hématémèse d'abondance moyenne

- C'est ce cas que nous développerons.

3. Hématémèse minime

- Au maximum, c'est une hémorragie digestive découverte lors de la pause d'une sonde gastrique (ce n'est pas une hématémèse au sens strict, mais le problème posé est le même en pratique).

B/ La clinique affirme le diagnostic

- On assiste à l'hématémèse ou on la trouve à l'interrogatoire. On précise alors :
  – e rejet par la bouche de sang plus ou moins rouge ;
  – l'existence d'efforts de vomissements ;
  – l'existence de résidus alimentaires.
- On élimine ainsi :
  – l'hémoptysie (effort de toux, sang aéré spumeux) ;
  – le saignement ORL dégluti (rarement abondant) : épistaxis déglutie (mettre le malade en décubitus latéral et tête fléchie permet parfois d'extérioriser le saignement), ulcération linguale, lésion pharyngée.

C/ Gestes d'urgence

1. Voie veineuse, groupe, hématocrite

- De façon simultanée, on met en place une ou plusieurs voies d'abord veineux de gros calibre et on prélève des examens d'urgence, simples et fondamentaux : groupe sanguin ABO et rhésus, agglutinines irrégulières, hématocrite.
- On n'attendra pas forcément le résultat de l'hématocrite et surtout des agglutinines irrégulières (plusieurs heures) pour passer du sang (groupe O, rhésus négatif).
- La perfusion initiale peut comporter un ou deux flacons de 500 ml de soluté de remplissage vasculaire (macromolécules type Plasmion). Le rythme et la composition en électrolytes des perfusions ultérieures dépendront de l'état clinique du patient et des premiers examens.

2. Sonde gastrique

- Elle est de gros calibre, de type sonde de Salem, permettant un lavage abondant et une surveillance.

3. Liberté des voies aériennes

- La conscience est longtemps conservée dans les chocs hémorragiques. Il est rare qu'une intubation soit nécessaire.
- L'oxygénation tissulaire est assurée par la liberté des voies aériennes, les transfusions de culots globulaires et une oxygénothérapie nasale (exemple : 4 l/min).

4. Sonde urinaire

- Elle permet la surveillance de la diurèse en cas de troubles de la conscience.

5. Instauration d'une surveillance

- C'est une partie intégrante des gestes d'urgence.
- L'ensemble des données est noté sur une pancarte de surveillance, ce qui permet de guider la réanimation avec des bilans d'entrées-sorties réguliers.

a) Surveillance clinique

– Pouls, pression artérielle, température, diurèse et éventuellement pression veineuse centrale, scope.



– On note :
  * les entrées : perfusions (type, horaire) ;
  * les sorties : diurèse, vomissements, aspiration gastrique (en tenant compte des lavages gastriques).

b) Surveillance biologique

– Le bilan initial comprend des éléments de surveillance :
  * surveillance de l'hématocrite ;
  * ionogrammes sanguin et urinaire avec créatininémie ;
  * glycémie, protidémie ;
  * gaz du sang si besoin.

c) Autres éléments de surveillance

– Insistons sur la nécessité de pratiquer des prélèvements bactériologiques au moindre doute (hémocultures, ECBU), notamment chez le cirrhotique.

D/ Bilan

● À ce stade, après avoir contrôlé les problèmes vitaux, il faut faire le point.

1. Bilan de l'hémorragie

● On apprécie l'abondance de l'hémorragie sur :
– la clinique à l'arrivée : pouls, pression artérielle, signes de choc, melæna associé (toucher rectal) ;
– l'hématocrite à l'arrivée (la baisse de l'hématocrite est retardée par rapport au saignement) ;
– le nombre de culots globulaires nécessaires pour rétablir l'hématocrite et une hémodynamique correcte.

2. Bilan du terrain

● On recherche systématiquement : athérome, insuffisance rénale préexistante, insuffisance respiratoire chronique, cirrhose, syndrome fébrile, grand âge.
● Aussi le bilan biologique initial est-il rapidement complété par tout ou partie des examens suivants : ECG, radiographie de thorax, voire gaz du sang, ASP, ionogramme sanguin et urinaire, urée, créatininémie, glycémie, bilan hépatique, hémostase, prélèvements bactériologiques (ECBU, ponction d'ascite, hémocultures).

3. Bilan des éléments d'orientation étiologique

a) Éléments

– L'interrogatoire précise :
  * l'évolution de l'hématémèse et les épisodes antérieurs ;
  * l'âge, les antécédents, notamment digestifs (ulcéreux, chirurgicaux) ;
  * la consommation d'alcool ;
  * les médicaments (ordonnances) : anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), corticoïdes, antivitamine K (AVK), aspirine ;
  * l'existence de symptômes récents : syndrome ulcéreux, altération de l'état général, ictère, troubles du transit.
– L'examen clinique recherche :
  * des signes d'hypertension portale : circulation veineuse collatérale, ascite, splénomégalie ;
  * des signes d'insuffisance hépatocellulaire : ictère, angiomes stellaires, gynécomastie, érythrose palmaire, hippocratisme digital, encéphalopathie hépatique, œdème des membres inférieurs ;



* une hépatomégalie, des télangiectasies cutanées ;
* des signes d'alcoolisme : trémulations, couperose, hypertrophie parotidienne, odeur de l'haleine, maladie de Dupuytren.

b) Orientation

– En France, trois hémorragies sur quatre sont dues à l'hypertension portale ou à un ulcère. Les causes que l'on peut évoquer sont :
  * s'il existe des signes d'hypertension portale ou des signes de cirrhose, habituellement alcoolique, on évoquera d'abord une rupture de varice œsophagienne ou une gastrite aiguë, plus rarement un ulcère ou un syndrome de Mallory-Weiss ;
  * si les signes précédents n'existent pas, et a fortiori s'il existe un syndrome ulcéreux, la première étiologie est l'ulcère gastroduodénal.

CONDUITE À TENIR

- Il faut hospitaliser le malade et faire une fibroscopie dans un délai bref.
- La conduite à tenir dépend de l'étiologie et de l'évolution de l'hémorragie.

A/ Avant la fibroscopie

1. L'hémorragie s'arrête (80 % des cas)

- Il faut faire une fibroscopie après un lavage gastrique abondant au sérum physiologique, et chez un patient à l'hémodynamique correcte et par définition stable.

2. L'hémorragie ne s'arrête pas

a) Arguments en faveur de la poursuite du saignement

– La persistance de sang à la sonde gastrique n'est pas un élément fiable.
– On se fonde sur :
  * l'absence de normalisation du pouls et de la pression artérielle ;
  * la baisse persistante de l'hématocrite ;
  * mais surtout sur la persistance des anomalies précédentes, malgré des transfusions répétées de sang (dont le rythme est une indication de l'abondance de l'hémorragie), ou sur leur réapparition dès l'arrêt des transfusions.

b) Conduite à tenir

– Il existe des signes d'hypertension portale :
  * jusqu'à preuve du contraire, l'hématémèse est due à la rupture de varices œsophagiennes (75 % des cas chez le cirrhotique) ;
  * en urgence, le traitement endoscopique par sclérose ou ligature élastique de la varice doit être entrepris. Bien entendu, il faut que le patient soit stable hémodynamiquement, ce qui implique un traitement réanimatoire du choc hypovolémique. Les scléroses peuvent être répétées en cas d'échec primaire ;
  * si la fibroscopie ne peut être faite, on prescrit des drogues vasoactives type terlipressine (Glypressine) ou somatostatine (Modustatine) ;
  * en cas d'échec, on met en place une sonde de Blakemore (sonde à ballonnet comprimant les varices) ; elle ne doit pas être maintenue plus de 48 heures (risque de nécrose gastrique par hyperpression). On doit lui associer impérativement une aspiration pharyngée régulière. Si ce tamponnement de varice œsophagienne est réalisé avant la fibroscopie (instabilité hémodynamique majeure), il constitue un test diagnostique : la persistance du saignement malgré une sonde correctement posée plaidant pour une gastrite aiguë ou un ulcère ;



   * en cas d'hémorragie toujours persistante, on discutera la mise en place d'un shunt porto-systémique par voie transjugulaire (TIPS).
- En cas de syndrome ulcéreux :
   * le lavage gastrique abondant est associé à des antisécrétoires IV (oméprazole ou autre IPP) à forte dose : oméprazole Mopral 80 mg/24 h en IV pendant 72 heures, puis relayé *per os* à dose thérapeutique pour l'ulcère.
   * en urgence, une fibroscopie gastrique doit être entreprise pour scléroser l'ulcère.
- Il n'existe aucun élément d'orientation :
   * il est licite de poursuivre la réanimation pour se donner un délai supplémentaire pendant lequel bon nombre d'hémorragies vont s'arrêter. Si l'hémorragie ne s'arrête toujours pas malgré le traitement médical, il faut adresser le malade au chirurgien, d'autant plus vite que le diagnostic étiologique n'a pu être assuré (exploration chirurgicale). La mortalité de ces hémorragies digestives est élevée.

B/ Après la fibroscopie œsogastrique

1. Varices œsophagiennes

- Elles sont responsables du saignement :
  - quand elles saignent au cours de l'examen ;
  - quand il existe un caillot adhérent ;
  - quand elles sont de grande taille, pétéchiales ou ecchymotiques.
- En urgence, le traitement endoscopique par sclérose ou ligature élastique de la varice est entrepris. Les scléroses peuvent être répétées en cas d'échec primaire.
- En cas de persistance du saignement, on prescrit des drogues vasoactives en IV, type terlipressine (Glypressine) ou somatostatine (Modustatine).
- En cas d'échec, on met en place une sonde de Blakemore (sonde à ballonnet comprimant les varices) ; elle ne doit pas être maintenue plus de 48 heures (risque de nécrose gastrique par hyperpression). On doit lui associer impérativement une aspiration pharyngée régulière.
- En cas d'hémorragie toujours persistante, on discutera la mise en place d'un shunt porto-systémique par voie transjugulaire (TIPS).
- Dans la majorité des cas, la cirrhose hépatique est d'étiologie alcoolique.
- Il faut prévenir la récidive en recherchant et en traitant l'infection très souvent associée (ECBU, prélèvement d'ascite, hémocultures) et secondairement en proposant une thérapeutique préventive des ruptures de varices œsophagiennes (bêtabloquants, sclérose…).
- La survenue d'une hémorragie digestive haute chez le cirrhotique doit faire rechercher une infection, un arrêt du traitement médical ou du régime et un carcinome hépatocellulaire.
- Il ne faut pas oublier la prévention du *delirium tremens*, de l'encéphalopathie hépatique et de la gastrite (surtout en réanimation).
- Le pronostic est lié à la gravité de la maladie hépatique et aux récidives de saignement.
- La survenue d'une hémorragie digestive haute par rupture de varice œsophagienne aggrave nettement le pronostic de la maladie cirrhotique avec une mortalité à un mois de 30 %.

2. Ulcère gastroduodénal

- Lorsque le saignement est actif ou qu'il existe des signes endoscopiques de risque de récidive (vaisseau visible, caillot adhérent), on réalise une sclérose endoscopique (injection d'épinéphrine). La fibroscopie permet aussi d'évaluer le risque de récidive hémorragique à 48 heures grâce à la classification de Forrest. En cas d'échec de la première sclérose et sous réserve que le patient puisse supporter une réanimation prolongée, une seconde sclérose doit être proposée avec un bon taux de réussite (80 % des cas).
- Un traitement antisécrétoire en IVpar IPP à forte dose (80 mg/24 h d'oméprazole, Mopral) doit être débuté. Ce traitement antisécrétoire devra être poursuivi 72 heures pour être relayé par le traitement classique des ulcères gastroduodénaux (IPP *per os* associé à l'éradication d'*Helicobacter pylori*). Le traitement antisécrétoire favorise la cicatrisation de l'ulcère et dimi-



nue le risque de récidive hémorragique après sclérose.

- L'indication de la chirurgie dans le cadre de l'ulcère gastroduodénal hémorragique a diminué depuis la sclérose endoscopique, les IPP et la découverte d'*Helicobacter pylori*. Mais demeurent des indications chirurgicales, les hémorragies non maîtrisables, les hémorragies persistantes après un traitement médical optimal et enfin les récidives hémorragiques.
- Le traitement chirurgical varie selon la localisation de l'ulcère :
  - si l'ulcère est duodénal, le traitement consiste en une ligature de l'artère gastroduodénale associée à une suture directe de l'ulcère après une duodénotomie antérieure. Le traitement chirurgical radical de la maladie ulcéreuse (vagotomie) ne semble plus indispensable si un traitement par IPP et l'éradication d'*Helicobacter pylori* sont associés au geste chirurgical d'hémostase. L'autre alternative est une vagotomie-antrectomie emportant l'ulcère duodénal (s'il est situé au niveau de la première portion du duodénum) ayant l'avantage de traiter radicalement à la fois l'hémorragie et la maladie ulcéreuse. De plus, cette intervention a un taux plus faible de récidive hémorragique ;
  - si l'ulcère est gastrique, il faut réaliser soit une résection-suture de l'ulcère (en passant à un centimètre de la lésion), soit une gastrectomie partielle pour étude histologique (recherche d'un cancer gastrique). Bien entendu, l'hémostase doit précéder le geste d'exérèse (suture de l'ulcère).
- Le pronostic de l'hémorragie ulcéreuse dépend du terrain et des récidives hémorragiques. Le risque de récidive hémorragique dépend de la classification de Forrest, du diamètre de l'ulcère mais aussi de la gravité de l'hémorragie initiale. La mortalité globale de l'ulcère hémorragique est de 20 %.
- Des biopsies de l'ulcère gastrique ne doivent en aucun cas être faites en période hémorragique. En cas de traitement endoscopique de l'hémorragie, elles seront réalisées lors de la fibroscopie de contrôle vérifiant sa cicatrisation.

3. Gastrite aiguë

- Elle survient dans un contexte particulier : polytraumatisme, postopératoire, sepsis grave, traumatisme crânien, brûlé grave, intoxication alcoolique aiguë, prise d'anti-inflammatoires.
- Elle est favorisée par une insuffisance respiratoire ou rénale, une insuffisance hépatique, un état de choc. Les cirrhotiques alcooliques sont donc particulièrement exposés.
- Le traitement est avant tout préventif : antiacides per os maintenant un pH > 3,5 (exemple : 20 ml de Maalox/2 h).
- Le traitement curatif associe un lavage gastrique abondant et fréquent par un sérum physiologique à température ambiante, la neutralisation du contenu de l'estomac par des antiacides et un antisécrétoire, la correction des défaillances systémiques, et enfin le traitement de l'étiologie.

  Si, malgré cela, le saignement persiste, divers moyens peuvent être tentés avant la chirurgie (photocoagulation laser, électrocoagulation, vasopressine) qui est en pratique exceptionnelle.

4. Syndrome de Mallory-Weiss

- Il survient après des efforts de vomissement typiquement importants. Son traitement est d'abord médical :
  - à jeun ;
  - antisécrétoire : oméprazole (Mopral), 40 mg/j en IV ;
  - antiémétique par voie IV ;
  - surveillance clinique, biologique et endoscopique.
- Dans les formes graves, on peut être amené à réaliser un traitement endoscopique, voire chirurgical (suture).

5. Autres causes d'hématémèse

- Elles sont nettement plus rares.



Tableau n° 1 - Classification de Forrest	
Type de lésion endoscopique	**Risque de récidive hémorragique à 48 heures**
Saignement actif : **– jet artériel** **– en nappe**	**75 %**
Saignement récent : **– vaisseau visible** **– caillot adhérent**	 **50 %** **20 %**
Pas d'hémorragie	**5 %**

a) Causes rares diagnostiquées à la fibroscopie

– Affections œsophagiennes :
 * œsophagite peptique ;
 * tumeur de l'œsophage maligne ou bénigne (hémangiome) ;
 * ulcère médicamenteux de l'œsophage (Vibramycine) ;
 * corps étranger (prothèse dentaire).

– Affections gastriques :
 * tumeur maligne de l'estomac : adénocarcinome, lymphome ;
 * tumeur bénigne : schwannome, léiomyome ;
 * corps étranger, bézoard ;
 * malformation vasculaire (en période post-hémorragique et anémique, elle peut passer inaperçue).

– Tumeur duodénale ou varices ectopiques.

– Ampullome vatérien et autres tumeurs pancréatique envahissant le duodénum.

b) Fibroscopie négative

– On évoque alors :
 * une malformation vasculaire passée inaperçue, isolée ou dans le cadre d'une maladie de Rendu-Osler (antécédents familiaux, épistaxis, télangiectasies cutanées) : il faut savoir refaire la fibroscopie après correction de l'anémie ;
 * une hémobilie : valeur des antécédents de traumatisme abdominal, ponction-biopsie hépatique, cholangiographie transpariétale ; valeur d'une colique hépatique et d'un ictère apparaissant après l'hémorragie. Une artériographie, au mieux en période hémorragique, peut confirmer le diagnostic, voire montrer un anévrisme artériel intrahépatique ;
 * une wirsungorragie : elle est de diagnostic difficile ; elle existe le plus souvent chez un sujet porteur d'une pancréatite chronique ;
 * une hémorragie chez un sujet porteur d'une prothèse aortique : elle fait craindre une fistulisation dans le 3e duodénum ; si le diagnostic n'est pas évoqué, la récidive est habituellement mortelle (fistule aortoduodénale) en l'absence de chirurgie.

– En l'absence de cause locale, il faut rechercher une affection générale :
 * maladie hématologique avec trouble de la coagulation, mais une hémorragie sous antivitamine K doit faire rechercher une lésion sousjacente ;
 * amylose ;
 * myélome ;
 * PAN, lupus ;
 * insuffisance rénale chronique sévère.

6. Bilan négatif

● Dans certains cas, le bilan reste entièrement négatif. Il faut alors reprendre l'enquête étiologique à distance, éventuellement après avoir pratiqué une artériographie cœliaque et mésentérique supérieure, permettant de découvrir une malformation vasculaire, digestive,



hépatique ou pancréatique.
- Parfois, aucune étiologie n'est trouvée.

RECTORRAGIE

- On appelle rectorragie une émission de sang rouge par l'anus.
- On appelle hémorragie digestive basse, une hémorragie dont l'origine se situe en aval de l'angle duodénojéjunal. Elle peut se traduire par des rectorragies ou par un melæna.
- Le plus souvent, des rectorragies traduisent une hémorragie digestive basse ; certaines hémorragies digestives hautes peuvent s'accompagner de rectorragies, mais le saignement est alors abondant avec état de choc et hématémèse.
- Les rectorragies sont dans leur grande majorité de faible abondance et ne nécessitent pas de transfusion.
- Des rectorragies doivent faire rechercher une tumeur maligne colorectale, même si leur origine la plus fréquente reste les hémorroïdes.
- La présence de rectorragies impose l'exploration de l'ensemble du cadre colique, même s'il existe des hémorroïdes qui saignent.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/ Rectorragie de faible abondance

- C'est de loin la forme la plus fréquente.

1. Examen clinique

a) Interrogatoire

– Caractères du saignement :
 * date de début et modalités évolutives (aggravation, fréquence) ;
 * saignement isolé, au cours d'effort de défécation, associé ou non à des matières fécales ;
 * abondance.
– Signes associés :
 * douleurs abdominales ;
 * troubles du transit : constipation, diarrhée vraie ou fausse, diarrhée de constipation ;
 * association à des épreintes, un ténesme, des faux besoins, des évacuations afécales glairo-sanglantes (définissant un syndrome dysentérique, dont la forme basse est encore appelée syndrome rectal) ;
 * melæna ;
 * pesanteur, prurit, suintement anal.
– Antécédents :
 * digestifs (recherche d'épisodes identiques) ;
 * prise répétée de la température par voie rectale ;
 * prise de médicaments, notamment par voie rectale (anti-inflammatoires) ;
 * et, bien sûr, âge, antécédents chirurgicaux, voire gynécologiques.

b) Examen physique

– Il élimine une hémorragie abondante : normalité de la pression artérielle et du pouls, recherche de sang dans l'estomac par la pose d'une sonde gastrique (ce test diagnostique n'a de valeur que positif).
– La palpation de l'abdomen recherche une tumeur colique.



– On recherche des signes d'hypertension portale, une adénopathie sus-claviculaire gauche.
– L'examen proctologique est essentiel : hémorroïdes, fissures, anites, rectites. L'anuscopie et la rectoscopie font partie de l'examen clinique.
– Les touchers pelviens sont systématiques – TV, TR – (sang, tumeur ++).

2. Examens complémentaires

- La priorité revient aux examens morpho-logiques : au mieux une coloscopie, qui a l'avantage de permettre de voir la lésion, de pratiquer des biopsies et parfois de traiter directement.
- Si l'examen clinique et les premiers examens morphologiques ne suffisent pas pour porter le diagnostic, il faut, après un délai de quelques semaines, refaire une endoscopie. En cas de récidive hémorragique, on pratique une artériographie cœliaque et mésentérique, au mieux en période hémorragique (il faut un saignement > 150 ml/min).

B/ Rectorragie de grande abondance

- C'est une hémorragie digestive grave.

1. Dans l'immédiat

- Comme pour toute hémorragie digestive, il faut :
  – faire des gestes d'urgence : perfusion, mise en route d'une surveillance ;
  – faire les prélèvements d'urgence, dont le groupe sanguin ABO, rhésus et RAI ;
  – apprécier l'abondance de l'hémorragie et sa persistance ;
  – hospitaliser le malade ;
  – regrouper les éléments cliniques du diagnostic.

2. Sonde gastrique

- L'orientation dépend de la sonde gastrique.

a) C'est une hémorragie digestive haute

– La sonde gastrique ramène du sang rouge. Si cette hémorragie digestive haute s'accompagne de rectorragies, c'est qu'elle est abondante. Cliniquement, il existe des signes de choc hypovolémique. On est ramené au cas des hématémèses. L'examen clé est la fibroscopie gastrique.

b) C'est une hémorragie digestive basse

– La sonde gastrique ramène un liquide parfaitement clair ou bilieux malgré un lavage abondant ; il est utile, dans tous les cas, de réaliser une fibroscopie gastrique pour éliminer formellement une origine haute ++++.
– Les examens morphologiques, tels qu'une coloscopie, sont inutiles car impraticables en urgence. On peut tenter une rectoscopie au tube rigide en décubitus latéral gauche, notamment si on évoque une origine rectale basse (ulcère du rectum).
– L'examen clé est l'artériographie sélective. Il est exceptionnel de devoir pratiquer une chirurgie d'hémostase.

CONDUITE À TENIR

- La conduite à tenir dépend de l'étiologie. On n'envisagera pas ici les causes d'hémorragie digestive haute. On n'exposera que les lésions les plus fréquentes, c'est-à-dire en aval de l'angle gauche, les autres lésions étant discutées dans le chapitre « Melæna ».



A/ Lésions anales

1. Hémorroïdes

- C'est une pathologie extrêmement fréquente ; il faut éliminer une association lésionnelle avant de rapporter les rectorragies aux hémorroïdes. On pratiquera systématiquement une exploration morphologique du côlon (coloscopie), dont la normalité pourra seule permettre d'affirmer l'origine exclusivement hémorroïdaire du saignement.
- Le traitement est avant tout celui de la constipation associée parfois à celui des hémorroïdes.
- Les rectorragies sont faites de sang rouge et suivent la selle.

2. Autres lésions anales

- L'examen clinique permet parfois de retrouver une fissure anale, un cancer de la marge (biopsie), une fistule, une ulcération (Crohn), une anite.

B/ Lésions colorectales

1. Cancer colorectal

- Ce n'est pas l'étiologie la plus fréquente de rectorragies, mais il doit être recherché systématiquement (coloscopie).
- C'est en règle un cancer du rectum (TR) ou du côlon gauche.

2. Tumeurs bénignes

- Les tumeurs bénignes colorectales sont asymptomatiques. Des rectorragies peuvent les faire découvrir, soit parce que la lésion a saigné (c'est le cas du polyadénome), soit surtout parce qu'il s'agit d'une association fortuite.

3. Ectasies vasculaires coliques

- Encore appelées angiodysplasies, ces lésions se développent surtout au niveau du côlon droit (cf. « Melæna »). Leur traitement est endoscopique (électrocoagulation, laser), parfois médical (estrogènes), rarement chirurgical.

4. Diverticulose colique

- C'est une affection extrêmement fréquente (50 % de la population après 50 ans). Comme pour les hémorroïdes, le problème est donc de rapporter l'hémorragie aux diverticules.
- Le diagnostic repose soit sur l'endoscopie, qui voit le diverticule saigner, soit sur l'artériographie en période hémorragique.
- En cas d'hémorragie incontrôlable ou récidivante, lorsque l'origine diverticulaire a été démontrée, on peut proposer un traitement chirurgical (colectomie segmentaire).

5. Ulcération thermométrique

- C'est une lésion de la face antérieure du rectum, conséquence d'une prise de température parfois répétée par voie rectale. Le diagnostic est porté par la rectoscopie et l'anamnèse. Si l'hémorragie ne s'arrête pas, il peut être nécessaire de faire une suture de l'ulcération par voie basse.

6. Rectocolite hémorragique

- Elle réalise typiquement un syndrome dysentérique avec émissions sanglantes abondantes.
- La gravité du tableau est très variable.

7. Rectite

- Des rectites infectieuses – notamment vénériennes (*Chlamydia*, syphilis, gonocoque) – radiques, médicamenteuses (antibiotiques, anti-inflammatoires en suppositoires, laxatifs irritants) peuvent se révéler par un syndrome rectal avec rectorragies.



8. Autres causes

- Elles sont moins fréquentes :
  - colites autres que la rectocolite hémorragique : citons les colites ischémiques, radiques, pseudomembraneuses (postantibiotiques), infectieuses (amibe, *Shigella*…), maladie de Crohn ;
  - ulcère solitaire du rectum ;
  - varices rectales ou coliques : ce sont des anastomoses portocaves se développant chez des sujets ayant subi des interventions abdominales et ayant une hypertension portale.
  - diverticule de Meckel.

9. Étiologie inconnue

- Malgré un bilan bien conduit, 10 à 20 % des rectorragies restent sans étiologie démontrée.
- En résumé, devant une hémorragie active, la conduite du diagnostic étiologique est la suivante :
  - examen clinique, anuscopie, rectoscopie, sonde gastrique ;
  - endoscopie haute ;
  - si le saignement diminue suffisamment, coloscopie après préparation ;
  - si le saignement persiste, artériographie mésentérique supérieure et au besoin cœliaque et mésentérique inférieure ;
  - en dernier lieu, **laparotomie** ;
  - si possible, la scintigraphie aux hématies marquées au TC99m doit être pratiquée aussitôt après l'endoscopie haute. Elle peut guider le coloscopiste, l'artériographiste et le chirurgien.

MELÆNA

- On appelle melæna l'émission de sang noir (sang digéré) par l'anus.
- Un melæna est une hémorragie digestive. Il impose donc un bilan rigoureux. Le risque est la récidive parfois sévère sur un terrain anémié.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/ Examen clinique

1. Affirmer le melæna

a) Le melæna est constaté par un médecin

- Cette constatation peut être faite :
  * soit dans le cadre de l'examen clinique d'une hémorragie digestive haute ;
  * soit par un toucher rectal systématique dans le cadre d'un examen clinique (pour anémie, asthénie ou autre). Il faut alors poser une sonde gastrique et laver l'estomac. Le liquide de lavage peut révéler la présence de sang rouge ou de sang noir, lysé, digéré. Quoi qu'il en soit, c'est une hémorragie haute. Si le liquide de lavage est clair, on ne peut rien conclure.

b) Le melæna n'est pas retrouvé à l'examen

- Le diagnostic rétrospectif est plus délicat. On recherche par l'interrogatoire les caractéristiques du melæna : selles noires, poisseuses, collantes, nauséabondes.



c) À éliminer
– On élimine ce qui n'est pas un melæna mais une coloration noire des selles par :
 * des médicaments : sels de fer, charbon animal ;
 * des aliments : épinards, betteraves.

2. Interrogatoire et examen clinique
- Ils sont superposables à ceux des rectorragies.

B/ Examens complémentaires

1. Biologiques
- Ils dépendent de l'orientation étiologique, mais une NFS est systématique. Elle permet de trouver des arguments pour un saignement chronique : anémie microcytaire et/ou hypochrome. Le bilan ferrique confirme le caractère ferriprive : sidéropénie, capacité totale de fixation de la sidérophiline élevée, ferritinémie basse.

2. Morphologiques
- Il existe une hiérarchie des examens complémentaires.

a) En première intention
– On pratique d'emblée une endoscopie gastrique et une coloscopie (ou un lavement baryté), car, si les lésions hautes (ulcère gastroduodénal) sont très souvent en cause, il peut exister des associations.

b) Secondairement
– Si le bilan précédent a été négatif, il faut le compléter par un transit du grêle, voire répéter les examens endoscopiques. On peut ensuite envisager la pratique d'une artériographie digestive ou d'une scintigraphie aux hématies marquées, voire une entéroscopie.

CONDUITE À TENIR

- Elle dépend de l'étiologie.

A/ Lésions en amont de l'angle duodéno-jéjunal

- Elles sont dépistées par le lavage gastrique et diagnostiquées par la fibroscopie gastrique systématique.

B/ Lésions en aval de l'angle duodéno-jéjunal

1. Lésions du grêle

a) Diverticule de Meckel
– C'est une cause fréquente chez l'enfant ou l'adulte jeune.
– Le diagnostic repose sur la scintigraphie au technétium marqué ou l'artériographie mésentérique supérieure.
– Le traitement est la résection chirurgicale.
– Il est également volontiers responsable de rectorragie.



b) Tumeurs du grêle

– Bénignes : elles donnent une symptomatologie de sténose : citons les tumeurs épithéliales (polypes adénomateux ou adénovilleux), les tumeurs conjonctives et les angiomes ++++.
– Malignes : adénocarcinomes, lymphome, sarcomes, carcinoïdes, mélanome malin, exceptionnelle tumeur maligne secondaire.
– Envahissement tumoral : cancer du pancréas.

c) Autres causes

– Invagination essentiellement chez l'enfant.
– Infarctus du mésentère (signe tardif).
– Maladie de Crohn.
– Ulcère médicamenteux.

2. Lésions coliques

a) Cancer du côlon

– Les cancers du côlon droit et du cæcum doivent être recherchés. C'est un mode de révélation fréquent de ce type de tumeur (coloscopie).

b) Angiodysplasies coliques

– Ce sont des dilatations des veinules sous-muqueuses ou des capillaires qui siègent surtout au niveau du côlon droit et du cæcum.
– Elles réalisent des hémorragies peu abondantes chez un sujet habituellement âgé (> 60 ans) mais qui récidivent.
– Le diagnostic est fait par la coloscopie, qui retrouve des lésions de petite taille, habituellement multiples, formant des taches rouge vif, plates, à bords festonnés.
– En cas de négativité de la coloscopie, on peut pratiquer une artériographie digestive.
– Le traitement repose sur la destruction endoscopique de la lésion qui a saigné, voire, en cas de récidive, sur la chirurgie.

c) Autres lésions

– Cancer du transverse ou de l'angle gauche.
– Diverticulose colique.
– Tumeur bénigne colique.
– Colite.

3. Étiologie inconnue

- Malgré un bilan bien conduit, 10 à 20 % des melænas restent sans étiologie démontrée.

HÉMORRAGIE DIGESTIVE CAS CLINIQUE

- Un homme de 35 ans, sans antécédent pathologique, a une hématémèse de moyenne abondance. Dans les jours qui ont précédé, il a présenté un syndrome ulcéreux typique rendant vraisemblable une hémorragie ulcéreuse.
- Aux urgences : pouls 110/min, PA 9/6, pâleur, conscience conservée, il n'y a aucun argument pour une cirrhose. Le ventre est souple. Les gestes qu'il faut pratiquer en urgence sont :

1. Mise en place d'une voie veineuse

- Une seule voie peut suffire si elle est de bon calibre (exemple : veine céphalique au pli du coude).



- On prélève par cette voie un échantillon de sang pour :
  – mesure de l'hématocrite (normale de 40 à 54 chez l'homme et de 35 à 47 chez la femme) ;
  – groupe sanguin ;
  – agglutinines irrégulières.

2. **Perfusion immédiate à débit maximal** (pas de clamp sur la perfusion) d'un flacon de 500 cc de macromolécules (Plasmion).

3. **Mise en place d'une sonde gastrique** de gros calibre et lavage d'emblée au sérum physiologique à température ambiante et abondant (> 3 litres).

4. **Oxygénothérapie** par sonde nasale : 4 l/mn.

5. **Transfusion de culots globulaires**
   - L'hématocrite est une donnée très rapide. Un culot remonte l'hématocrite en moyenne de 2 %. Ici, par exemple, un hématocrite à 34 % fait prescrire trois culots. Chaque culot doit être passé rapidement.

6. **On prend le relais du Plasmion par une perfusion de base**
   - Glucosé 5 % ; 2 l/24 h.
   - NaCl ; 6 g/l.
   - KCl ; 2 g/l.

7. **Perfusion d'antisécrétoire IV** (oméprazole) à forte dose : 80 mg, puis 8 mg/h à la seringue électrique.

8. **On instaure une surveillance**

9. **Prévenir le service d'endoscopie de garde**
   - L'endoscopie n'est possible qu'une fois la situation hémodynamique contrôlée et l'estomac lavé le plus correctement possible.

10. **Prévenir le chirurgien ou transférer le malade en réanimation.** ■

POINTS FORTS

- **Toute hémorragie digestive (HD) est une urgence thérapeutique menaçant le pronostic vital.**
- **L'abondance de l'HD se juge sur l'hémodynamique +++.**
- **Le nombre de culots globulaires transfusés dans les 48 premières heures est le facteur pronostique essentiel.**
- **La fibroscopie œso-gastro-duodénale est l'examen clé du diagnostic d'HD d'origine haute. Elle doit être effectuée chez un malade réanimé, à l'hémodynamique stable et l'estomac lavé.**
- **L'hémostase endoscopique est le traitement de choix des HD par rupture de varices œsophagiennes et des ulcères gastro-duodénaux hémorragiques.**
- **En cas d'HD basse abondante, il faut s'assurer de l'absence de lésion haute par la pose d'une sonde gastrique et la réalisation d'une endoscopie haute.**
- **Une HD basse impose une exploration colique complète.a**



Causes habituelles des hémorragies digestives			
Pathologies	**Hématémèse**	**Melæna**	**Rectorragie**
• Rupture de varice œsophagienne	+	+	+
• Ulcère gastroduodénal	+	+	+
• Gastrite hémorragique aiguë	+	+	+
• Syndrome de Mallory-Weiss	+	+	
• Œsophagite peptique	+	±	
• Tumeur de l'œsophage	+	±	
• Ulcère de l'œsophage	+	±	
• Corps étranger œsophagien	+	±	
• Cancer de l'estomac	+	+	
• Tumeur bénigne de l'estomac	+	+	
• Corps étranger et bézoard gastrique	+	+	
• Angiodysplasie gastrique (Rendu d'Osler)	+	+	
• Ampullome vatérien	+	+	
• Varices ectopiques (duodénales)	+	+	
• Hémobilie	+	+	
• Wirsungorragie (tumeur, pancréatite chronique)	+	+	
• Diverticule de Meckel		+	+
• Angiodysplasie du grêle		+	
• Tumeur bénigne du grêle (polypes, angiomes)		+	
• Tumeur maligne du grêle (adénocarcinome, lymphome, sarcome)		+	
• Invagination sur tumeur		+	
• Infarctus du mésentère (tardif)		+	
• Maladie de Crohn du grêle		+	
• Ulcère du grêle		+	
• Cancer du cæcum		+	+
• Cancer du côlon droit		+	+
• Cancer du côlon transverse		+	+
• Angiodysplasies coliques			
• Tumeur bénigne du côlon		+	+
• Maladie de Crohn colique		+	+
• Varices ectopiques		+	+
• Colite aiguë (infectieuse, ischémique, radique...)		±	++
• Diverticulose colique			++
• Cancer du côlon gauche			++
• Cancer du sigmoïde			++
• Rectocolite hémorragique			++
• Cancer du rectum			++
• Tumeur bénigne du rectum			++
• Ulcère thermométrique, corps étranger			++
• Ulcère solitaire du rectum			+++
• Hémorroïdes			



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Hépatites virales
Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique

I-7-83

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Hépatites virales Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique

Objectifs :
- **Diagnostiquer une hépatite virale.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**
- **Interpréter des anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique.**

HÉPATITES VIRALES

A/ Caractéristiques virologiques

1. Virus de l'hépatite A (VHA)

- Le VHA est un virus à ARN, appartenant à la famille des hépatovirus.
- Il contient un ARN simple brin.
- Il n'est pas enveloppé.
- Il résiste un mois à 25 °C et un an à – 20 °C.
- Le VHA n'est pas directement cytopathogène. l Les lésions qu'il induit sont dues à la réponse immune vis-à-vis des cellules hépatiques infectées.
- Le diagnostic repose sur la détection des anticorps anti-VHA de type IgM. Ces anticorps apparaissent dès les premiers symptômes.
- La présence d'anticorps anti-VHA de type IgG témoigne d'une infection récente ou ancienne et protège contre le risque d'hépatite A.

2. Virus de l'hépatite B (VHB)

- Le VHB est un virus hépatotrope à ADN appartenant à la famille des hépadnavirus.
- Le VHB est schématiquement formé d'une capside et d'une enveloppe :
  - La capside est essentiellement formée par la protéine AgHBc.
  - L'enveloppe porte le motif antigénique AgHBs.
- Le génome est constitué d'ADN, en partie double brin, et code pour quatre gènes appelés S, C, P et X :
  - Le gène S code pour les protéines de l'enveloppe, portant le motif antigénique Hbs.
  - La région P code pour l'enzyme ADN-polymérase.
  - La région C code pour un polypepside portant les déterminants antigéniques Hbc et Hbe.
- Dans le sérum de sujets infectés, on peut trouver :
  - De l'AgHBs.
  - De l'AgHBe, forme soluble de l'AgHBc, et dont la présence au cours d'une hépatite chronique témoigne d'une multiplication virale.
  - Les marqueurs sériques de multiplication virale B (au cours d'une hépatite chronique) sont l'AgHBe et l'ADN viral B.



– Il ne présente pas d'effet cytopathogène direct. La lyse des hépatocytes infectés est provoquée par les lymphocytes T CD8 et par des anticorps dirigés contre un antigène présent à la surface des hépatocytes infectés. Il existe aussi une lyse cellulaire dépendante des anticorps (ADCC) AC dirigés contre un antigène spécifique de la membrane de l'hépatocyte.

3. Virus de l'hépatite C (VHC)

- Le VHC est une particule enveloppée proche de la famille des *Flavivirus*.
- Son génome est constitué d'ARN simple brin.
- Il est cytopathogène, et la réponse immunitaire dirigée contre le VHC semble faible.
- L'étude des séquences nucléotidiques de nombreux isolats de virus C a montré une grande variabilité du génome. Cette variabilité a conduit au concept de génotypes du virus.
- Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'anticorps anti-VHC par un test ÉLISA.
- La PCR permet d'affirmer l'existence d'une réplication virale.

4. Virus de l'hépatite D (VHD), ou virus delta

- Le VHD est un virus défectif qui dépend du virus B pour sa multiplication.
- Son génome est un ARN circulatoire simple brin, qui code pour une protéine appelée antigène delta.
- L'ARN et la protéine delta sont contenus dans une enveloppe constituée d'antigène Hbs.
- Les anticorps anti-HBs sont protecteurs contre l'infection par le VHD; ainsi, les immunoglobulines anti-HBs et la vaccination contre le VHB protègent également contre l'infection par le virus D.

5. Virus de l'hépatite E

- Le virus de l'hépatite E est un virus à ARN simple brin.
- La contamination se fait par l'ingestion d'aliments souillés par les matières fécales.
- Il existe des épidémies en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud ; elle est exceptionnelle en France. L'incubation dure de deux à trois semaines.
- Il n'existe aucun risque d'hépatite chronique.
- Le diagnostic repose sur la présence d'anticorps anti-VHE.
- Il n'existe aucun traitement spécifique curatif ni aucune vaccination préventive

Voir tableau I ci-dessous.

Caractéristiques virologiques				
Type de virus		Mode de transmission	Élimination	Chronicité
A	ARN simple brin sans enveloppe	Féco-orale	Selles	Jamais
E	ARN simple brin sans enveloppe	Féco-orale	Selles	Jamais
B	ADN double brin circulaire enveloppe	Parentérale	Salive, sécrétions sexuelles, larmes, sueur	10 %
D	ARN simple brin défectif	Parentérale		Co-infection < 5 % Surinfection 90 %
C	ARN simple brin enveloppe	Parentérale		60 %



B/ Épidémiologie

1. Hépatite A

- Cause la plus fréquente d'hépatite aiguë (> 50 % des cas).
- Transmission entérale : eau ou aliments contaminés par les matières fécales.
- Cas sporadiques ou petites épidémies (une transmission intrafamiliale est fréquente).
- L'infection survient habituellement dans l'enfance ou chez l'adulte jeune.
- La prévalence de l'hépatite A varie selon le niveau d'hygiène du pays :

– La contamination des sujets des pays à haut niveau d'hygiène se fait souvent à l'occasion d'un voyage à l'étranger.
– Dans les pays en voie de développement, 90 % de la population a été infectée.
– En France, actuellement, la séroprévalence est de moins de 40 % à 30 ans.

2. Hépatite B

- Il existe plusieurs modes de transmission :
  - Par transfusion de sang ou de dérivés du sang (rare depuis le dépistage et l'exclusion des dons AgHBs +).
  - Par inoculation « accidentelle » : toxicomanie IV, acupuncture, tatouage, blessure par du matériel souillé (professions de santé).
  - Par contact interindividuel : non sexuel, hétérosexuel et surtout homosexuel.
- Par contamination verticale : de la mère au nouveau-né au moment de l'accouchement ou après la naissance.
- La prévalence de l'infection par le VHB est très variable suivant les pays :
  - Régions hyperendémiques (Asie du Sud-Est, Afrique) : la population entière rencontre le virus ; environ 10 % de la population sont porteurs chroniques.
  - Régions de faible endémie (Europe occidentale, Amérique du Nord) : moins de 10 % de la population rencontre le virus, le plus souvent entre 15 et 30 ans, à l'occasion d'une toxicomanie IV ou de rapports sexuels.

3. Hépatite C

- La prévalence, dans les pays occidentaux, se situe entre 0,5 et 1 %.
- Environ 50 % des sujets porteurs du VHC sont atteints d'une infection chronique.
- L'hépatite C est surtout transmise par le sang et par le matériel souillé par du sang contaminé :
  - Elle est très fréquente chez les toxicomanes IV.
  - L'hépatite C était l'hépatite post-tranfusionnelle la plus fréquente ; ce mode de contamination est exceptionnel depuis le dépistage chez les donneurs de sang (1990).
- Les formes sporadiques (contamination inexpliquée) sont également fréquentes.
- La transmission sexuelle ou verticale (mère/nouveau-né) est possible mais rare.

4. Hépatite D

- Il existe deux types de contamination :
  - Co-infection avec le virus B.
  - Surinfection d'une hépatite chronique B.
- Dans les pays occidentaux, l'infection par le virus D touche surtout les toxicomanes.

5. Hépatite E

- Mode de transmission identique à celui de l'hépatite A (transmission entérale).
- Exceptionnelle en France (concerne essentiellement les voyageurs de retour de pays d'endémie).
- Véritables épidémies en Afrique, en Asie ou en Amérique du Sud.
- L'évolution est le plus souvent bénigne, mais il existe un risque élevé d'hépatite fulminante chez la femme enceinte, surtout au troisième trimestre.



C/ Hépatites virales aiguës

1. Diagnostic d'une hépatite virale aiguë

- Il existe différentes formes cliniques :
  - Les formes ictériques représentent 10 % des cas.
  - Les formes anictériques doivent être recherchées en présence des symptômes suivants : syndrome grippal, asthénie, troubles digestifs, céphalées, prurit, urticaire, arthralgies…
- Les examens biologiques montrent :
  - Une élévation franche des transaminases ; entre 10 et 100 fois la normale.
  - Une augmentation ou non de la bilirubine, sous forme conjuguée.
- Le diagnostic repose sur :
  - La notion de contage, de facteurs de risques.
  - Le dosage des transaminases.
  - Les recherches sérologiques :
    * IgM anti-VHA.
    * AgHBs, IgM anti-HBc.
    * Anti-VHC.
- Il faut parfois évoquer une autre cause d'élévation des transaminases :
  - Une hépatite médicamenteuse ou toxique (contexte).
  - Une hépatite auto-immune.
  - Une pathologie biliaire : une migration de calcul dans la voie biliaire principale s'accompagne d'une élévation transitoire des transaminases, parfois importante.
  - Une poussée aiguë d'une hépatite virale chronique méconnue.
- Le pronostic (et donc la surveillance) des hépatites virales aiguës varie selon le virus en cause.

2. Diagnostic étiologique d'une hépatite virale aiguë (voir tableau I)

a) Hépatite aiguë A
- Incubation courte : 2 à 4 semaines.
- Asymptomatique dans 90 % des cas.
- Les formes graves (hépatites fulminantes) sont exceptionnelles.
- Il n'y a jamais d'évolution chronique.
- Le diagnostic repose sur la présence d'anticorps anti-VHA de type IgM.

b) Hépatite aiguë B
- Incubation longue : 6 semaines à 4 mois.
- Asymptomatique dans 90 % des cas.
- Les formes graves représentent 1 cas sur 1 000, soit 1 cas pour 100 hépatites B aiguës symptomatiques.
- L'infection aiguë (symptomatique ou non) devient chronique 1 fois sur 10.
- Le diagnostic repose sur la présence de l'AgHBs et/ou de l'IgM anti-HBc (l'IgM anti-HBc peut toutefois être positive au cours de la réactivation d'une hépatite B chronique).
- L'hépatite B est une MST ; il faut rechercher systématiquement (après avoir prévenu le patient) une infection par le VIH et une syphilis.

c) Hépatite aiguë C
- Incubation : 4 à 6 semaines.
- Asymptomatique dans plus de 90 % des cas.
- L'élévation des transaminases est habituellement modérée.
- Le diagnostic repose sur la présence d'anticorps anti-VHC. Cependant, l'apparition de ces anticorps est souvent tardive (la sérologie n'est positive que dans 50 % des cas d'hépatite aiguë C). Le diagnostic est alors porté grâce à la PCR.
- Jamais de formes graves.



– Passage à la chronicité dans plus de 50 % des cas.

d) Hépatite aiguë D

– Toujours associée à une hépatite B : l'AgHBs est positif.
– Il s'agit :
  * Soit d'une co-infection avec le virus B : les formes graves sont fréquentes, tandis que le passage à la chronicité est peu fréquent.
  * Soit de la surinfection d'une hépatite chronique B : évolution chronique dans 90 % des cas.
– Le diagnostic repose sur la présence d'antigène delta ou d'anticorps anti-delta.

e) Hépatite aiguë E

– Incubation courte : 2 à 3 semaines.
– Voyageurs de retour de régions d'endémie.
– Ictère fréquent, troubles digestifs.
– Le diagnostic repose sur la présence d'anticorps anti-VHE.
– Habituellement bénigne ; formes graves chez la femme enceinte.
– Jamais chronique.

3. Conduite pratique devant une hépatite virale aiguë

- L'hépatite virale aiguë est le plus souvent bénigne.
- Le risque principal, à la phase aiguë, est celui d'hépatite fulminante.
- Il existe un risque de passage à la chronicité pour les hépatites B (et delta) et C.
  – L'hépatite herpétique, cause rare d'hépatite virale, qui doit être suspectée en présence d'une fièvre associée, nécessite la mise en route en urgence d'un traitement spécifique.
- **Tout traitement médicamenteux doit être interrompu sans délai :**
  – Le métabolisme hépatique des médicaments peut être fortement diminué au cours des hépatites aiguës, et la toxicité de ces médicaments peut être augmentée.
- **Mesures d'hygiène :**
  – L'objectif est d'éviter la contamination de l'entourage (surtout hépatites A et E dont la transmission est féco-orale).
- **Enquête familiale :**
  – Dosage des transaminases.
  – Recherche des marqueurs sérologiques.
- **Précautions vis-à-vis de l'entourage :**
  – Immunoprophylaxie :
    * Hépatite A : injection d'immunoglobulines non spécifiques.
    * Hépatite B (et delta) : injection d'immunoglobulines spécifiques anti-HBs.
  – Vaccination (hépatites A et B) chez les sujets séronégatifs de l'entourage.
- **Surveillance :**
  – Clinique. Recherche des signes cliniques évoquant une encéphalopathie hépatique : astérixis, troubles de la conscience.
  – Biologique. Mesure du taux de prothrombine (TP), du facteur V.
- **Facteurs pronostiques :**
  – Si TP < 50 %, il s'agit d'une hépatite sévère. Le patient est hospitalisé pour surveillance et un avis spécialisé est recommandé.
  – Si TP < 50 % et astérixis ou troubles de conscience, il s'agit d'une hépatite fulminante, le patient doit être adressé en urgence en milieu spécialisé (une transplantation hépatique peut être discutée).

D/ Prévention

- Les hépatites fulminantes dues aux virus A et B peuvent être prévenues.
- La vaccination concerne les hépatites A et B (et delta).



1. Vaccination contre l’hépatite A

- Vaccin = virus A cultivé sur cellules d’origine humaine, purifié et inactivé.
- Induit la production d’anticorps spécifiques anti-VHA chez 99 % des sujets vaccinés.
- Schéma :
  - 2 injections à 1 mois d’intervalle.
  - Puis rappel 6 à 12 mois après la première injection.
- La vaccination est **conseillée chez les voyageurs se rendant dans des zones de forte endémie**.

2. Vaccination contre le virus de l’hépatite B

- Vaccin = constitué d’antigène HBs, produit par génie génétique.
- Schéma :
  - 3 injections à 1 mois d’intervalle.
  - Rappel à 1 an.
  - Puis tous les 5 ans.
- Efficacité > 90 % (protection après un délai de 2 mois) ; moindre chez les patients immunodéprimés (dialysés, cirrhotiques…).
- Tolérance excellente, aucune contre-indication.
- Elle doit être réalisée dans les groupes à risque (en particulier les professions de santé).
- Ce délai d’immunisation est trop tardif dans certaines situations :
  - Blessures par du matériel souillé (par virus B ± virus delta), entourage d’un sujet atteint d’une hépatite B aiguë :
    * En cas de contamination récente par du sang infecté par le VHB, il faut demander en urgence une recherche d’AG HBs et d’AC anti-HBc et réaliser une vaccination contre l’hépatite B ainsi qu’une administration d’immunoglobulines anti-HBs.
  - **Nouveau-né de mère AgHBs** + (hépatite aiguë ou portage chronique) :
    * Vaccination + injection IM d’immunoglobulines spécifiques anti-HBs. ■

POINTS FORTS

- **Les virus A et E, transmis par voie féco-orale, sont responsables d’hépatites aiguës bénignes, exceptionnellement fulminantes. Ils n’entraînent jamais d’hépatite chronique.**
- **Les virus B, C et D (delta) se transmettent par voie sanguine. L’hépatite B est une maladie sexuellement transmissible. L’hépatite D est toujours associée à une hépatite B (co-infection ou surinfection).**
- **Le diagnostic d’hépatite virale aiguë repose sur la notion de contage, de facteurs de risque, sur le dosage des transaminases et les recherches sérologiques (IgM anti-VHA, AgHBs, IgM anti-HBc, anti-VHC).**
- **L’hépatite aiguë B est asymptomatique dans 90 % des cas. Les formes graves représentent 1 cas sur 1000, soit 1 cas pour 100 hépatites B aiguës symptomatiques. L’infection aiguë (symptomatique ou non) devient chronique 1 fois sur 10.**
- **L’hépatite aiguë C est asymptomatique dans plus de 90 % des cas. Le passage à la chronicité est fréquent.**
- **Les hépatites dues aux virus A et B (et D) peuvent être prévenues par la vaccination.**
- **La vaccination contre l’hépatite A est conseillée chez les voyageurs se rendant dans des zones de forte endémie.**
- **La vaccination contre le virus de l’hépatite B doit être réalisée chez les groupes à risque (en particulier les professions de santé).**



HÉPATITES VIRALES CHRONIQUES B ET C

L'hépatite virale chronique est définie biologiquement par la persistance d'une élévation du taux des transaminases plus de six mois après une hépatite virale aiguë.

A/ Diagnostic positif

1. Mode de révélation

- Une hépatite virale chronique est le plus souvent asymptomatique, révélée par un bilan sanguin systématique (dosage des transaminases, sérologie virale).
- L'asthénie est le symptôme le plus fréquent; elle est parfois intense.

2. Clinique

- L'examen clinique est le plus souvent normal.
- Il existe parfois un gros foie.
- Le diagnostic est parfois fait au stade de cirrhose : l'examen clinique peut retrouver des signes :
  – D'insuffisance hépatocellulaire.
  – D'hypertension portale (voir question « cirrhose alcoolique »).

3. Examens complémentaires

- Il existe une élévation des transaminases depuis plus de 6 mois :
  – Habituellement modérée : entre 1 et 5 fois la normale.
  – ALAT > ASAT (un rapport ASAT > ALAT évoque une cirrhose).
- Les γGT sont normales ou modérément augmentées.
- Les PAL sont habituellement normales.
- Une élévation de la bilirubine et une diminution du TP traduisent une insuffisance hépatocellulaire due à une cirrhose.
- Une leucopénie, une thrombopénie suggèrent un hypersplénisme due à une cirrhose.
- Les gammaglobulines sont élevées également en cas de cirrhose.
- **Sérologie virale :**
  – Hépatite B : AgHBs + ; Ac anti-HBc + ; anticorps anti-HBs -.
  – Hépatite C : anticorps anti-VHC.
- **Examens morphologiques :**
  – L'échographie recherche des signes évoquant une cirrhose : dysmorphie, signes d'hypertension portale.
- **Histologie :**
  – Le diagnostic d'hépatite virale chronique ne peut être affirmé que par la biopsie hépatique.

B/ Hépatite chronique B

1. Définition

- Une infection par le VHB devient chronique dans 10 % des cas.
- Le portage chronique du virus B est défini par la présence de l'antigène HBs pendant plus de 6 mois. L'anticorps anti-HBc de type IgM est généralement absent.
- Il existe trois types de portage chronique du virus B (chaque groupe représente environ un tiers des cas) :
  – Le portage sain de l'AgHBs.
  – L'hépatite chronique peu active.
  – L'hépatite chronique active.



2. Appréciation de la réplication virale

- Une réplication virale B se traduit par la présence des marqueurs de la réplication, c'est-à-dire **l'antigène HBe** et **l'ADN du VHB,** et l'absence de l'anticorps **anti-HBe**.
- À l'inverse, lorsque le virus ne se multiplie pas, **l'antigène HBe** et **l'ADN du VHB** sont absents et l'anticorps **anti-HBe** est présent.
- Dans certains cas, il existe une hépatite chronique B active avec antigène HBe négatif. Il s'agit d'infection par un **virus B mutant** qui est **incapable de synthétiser l'AgHBe**. Dans cette situation, l'AgHBe est négatif à la phase réplicative. Le seul témoin de la réplication virale est alors l'ADN du VHB.

3. Évolution

- L'infection chronique par le virus B évolue en trois phases.

a) Phase réplicative

– Elle est caractérisée par une forte multiplication virale et une réponse immunitaire insuffisante :
  * ADN du VHB + ; AgHBe + et anticorps anti-HBe -.
  * Transaminases normales ou modérément élevées.

Cette phase dure de une à plusieurs années.

b) Phase de séroconversion

– Elle est caractérisée par une plus grande efficacité de la réponse immunitaire et une diminution de la réplication virale :
  * Forte élévation des transaminases, diminution de l'ADN viral.
  * La biopsie montre une hépatite chronique active.

– La séroconversion se traduit par la négativation de l'antigène HBe, puis l'apparition de l'anticorps anti-HBe.

c) Phase non réplicative

– La réplication du virus est faible ou nulle :
  * AgHBe - ; Anticorps anti-HBe + ; ADN du VHB -.
  * Transaminases normales ou peu élevées.

– Dans certains cas, on parle de **portage sain de l'AgHBs,** défini par :
  * Des transaminases normales (à plusieurs reprises).
  * L'absence de signes de multiplication virale : AgHBe - et ADN viral B -.

– Deux événements peuvent survenir à ce stade :
  * Une séroconversion HBs, c'est-à-dire la guérison.
  * Une réactivation du virus B.

– Une hépatite chronique B d'évolution prolongée expose, à plus ou moins long terme, au risque de cirrhose.

– Une cirrhose virale B favorise la survenue d'un carcinome hépatocellulaire.

4. Hépatite chronique B-delta

- La surinfection d'une hépatite chronique B par le virus D est presque toujours suivie d'une infection chronique.
- Le diagnostic repose sur la présence de l'AgHBs, de l'IgM anti-VHD et de l'anti-VHD total.

C/ Hépatite chronique C

- Environ 60 à 90 % des sujets contaminés par le virus C deviennent porteurs chroniques, soit 10 à 40 % d'éradication virale spontanée.
- Le diagnostic repose sur :

– La notion de facteurs de risque (transfusion, toxicomanie).

– La présence de l'anti-VHC par un test ELISA.



- L'hépatite chronique C est souvent asympto-matique.
- L'évolution des transaminases est très capricieuse avec d'importantes fluctuations.
- La biopsie hépatique permet de préciser l'activité de l'hépatite chronique.
- Parmi les sujets ayant une infection chronique :
  - 20 % ont des transaminases normales.
  - 40 % ont une hépatite chronique peu active.
  - 40 % ont une hépatite chronique active.

- L'hépatite chronique active C évolue dans 20 à 30 % des cas vers la cirrhose (en 10 à 20 ans).
- Les facteurs de mauvais pronostic sont :
  - Âge élevé au diagnostic.
  - Sexe masculin.
  - Forte virémie initiale.
  - Génotype 1.
  - Consommation alcoolique associée.
  - Co-infection VIH, VHB.
- Le risque de carcinome hépato-cellulaire est important au stade de cirrhose (incidence annuelle de l'ordre de 4 %).

D/ Surveillance et possibilités thérapeutiques

- Les deux principaux risques sont :
  - La cirrhose.
  - Le carcinome hépatocellulaire (CHC).
- Le risque d'évoluer vers la cirrhose concerne surtout les **formes actives** d'hépatite chronique. Ces formes peuvent justifier un traitement. Dans ces circonstances, une biopsie hépatique est indispensable pour préciser l'activité de l'hépatite chronique et l'indication du traitement.
- Le diagnostic de cirrhose impose :
  - La réalisation d'une endoscopie haute : la découverte de grosses varices œsophagiennes (de grade II ou plus) peut justifier un traitement préventif des hémorragies digestives (bêtabloquants, type propranolol).
  - Une surveillance systématique de l'échographie hépatique et de l'alpha-FP (le rythme de surveillance n'est pas établi ; de 3 à 6 mois) afin de dépister le plus précocement possible la survenue d'un CHC.

1. Interféron alpha

a) Indication

- Hépatite chronique B active :
  * Ce traitement permet d'obtenir un arrêt de la multiplication virale et une rémission de l'hépatite chronique dans un tiers des cas environ.
  * 5 à 6 millions d'unités, par voie sous-cutanée, 3 fois par semaine pendant 6 mois.
  * L'interféron alpha est en principe contre-indiqué au stade de cirrhose, surtout si celle-ci est décompensée.
- Hépatite chronique delta :
  * L'efficacité de ce traitement est inconstante, souvent partielle et transitoire.
- Hépatite chronique C :
  * L'indication du traitement nécessite une biopsie hépatique (score de Metavir).
  * L'interféron alpha permet une normalisation des transaminases, sous traitement, environ une fois sur deux. Parmi ces patients, environ un sur deux rechute à l'arrêt du traitement.
  * L'interféron alpha permet d'obtenir une normalisation prolongée des transaminases (réponse complète prolongée) chez environ un patient sur quatre.



b) Effets indésirables

- Syndrome grippal (quasi constant).
- Autres effets secondaires fréquents : nausées, anorexie, amaigrissement, diarrhée, alopécie modérée, lésions papuleuses au point d'injection.
- Effets secondaires rares pouvant nécessiter l'arrêt du traitement :

* Syndrome dépressif.
* Dysthyroïdie, liée le plus souvent à une thyroïdite auto-immune, d'où la nécessité d'un bilan thyroïdien (TSH) avant et après traitement.
* Leuconeutropénie, thrombopénie.

2. Ribavirine

- C'est un antiviral à large spectre vis-à-vis des virus à ADN aussi bien qu'à ARN.
- On l'utilise en traitement combiné avec l'interféron pégylé dans le traitement de l'hépatite C chronique.
- **Effets indésirables :**
  - Anémie hémolytique
  - Troubles dyspeptiques
  - Asthénie, myalgies, céphalées
  - Tératogène = contraception obligatoire.

3. Traitement de l'hépatite chronique C

- D'après la conférence de consensus, il faut traiter les sujets ayant une hépatite chronique :
  - Avec score de Métavir ≥ F2 quelle que soit l'activité.
  - **Sans cirrhose décompensée.**
  - Avec une augmentation des transaminases.
- La PBH permet d'établir le score de Métavir (A : activité et F : fibrose), de rechercher une autre cause associée et de faire le diagnostic de cirrhose.
- Le traitement est indiqué en cas de cirrhose (F4) avec pour objectif une diminution du risque de CHC et une régression de la fibrose.
- En cas de consommation alcoolique, il faut d'abord obtenir le sevrage.
- On distingue trois types de réponse :
  - La réponse prolongée caractérisée par une normalisation des ALAT persistant au moins six mois après l'arrêt du traitement et associée à une disparition de l'ARN viral sérique.
  - L'absence de réponse, caractérisée par l'absence de normalisation des ALAT pendant le traitement et la persistance de l'ARN viral. Après 3 mois de traitement, les chances de réponse sont quasiment nulles, et le traitement peut être arrêté.
  - La rechute caractérisée par une normalisation des ALAT et une négativation de la charge virale pendant le traitement puis réaugmentation dans les 6 mois suivant l'arrêt de celui-ci.
- L'association d'interféron standard ou d'interféron pégylé à la ribavirine est le traitement le plus souvent réalisé en pratique. Sa durée dépend du génotype et de la réponse virale à la 12e semaine. Il est de 24 semaines dans les génotypes 2 et 3 (souvent associé à une transmission par toxicomanie) et de 48 semaines dans les génotypes 1 et 4.
- La conférence de consensus note qu'il est possible de traiter sans PBH les patients avec un génotype 2 et 3 qui sont très demandeurs de traitement, car la réponse virologique prolongée chez ces patients est proche de 80 % (*versus* 40 % dans le génotype 1).
- Il est important de rappeler au patient l'importance d'une consommation nulle ou minime d'alcool et un éventuel régime en cas de surpoids.
- Le syndrome dépressif n'est pas une contre- indication formelle au traitement s'il est contrôlé par un traitement antidépresseur.
- Les manifestations symptomatiques extra- hépatiques liées au VHC, comme la cryoglobuline, sont une indication de traitement antiviral.



4. Traitement de l'hépatite chronique B

- Le traitement n'est indiqué qu'en cas de réplication virale active : PBH et ADN viral.
- Il repose sur l'interféron, la lamivudine et l'adéfovir selon un schéma qui n'a pas encore fait l'objet d'un consensus.
- On ne traite pas l'hépatite B aiguë.

5. Transplantation hépatique

- La transplantation hépatique est indiquée en cas de cirrhose sévère (TP < 50 %, ascite…).
- Elle est également proposée dans le traitement des carcinomes hépatocellulaires de petite taille.
- La réinfection du greffon par le VHC est constante, mais elle mettra plusieurs années pour avoir des répercussions cliniques.

6. Traitement de l'hépatite aiguë C

- En cas d'hépatite aiguë C ictérique : aucun traitement immédiat (élimination spontanée du virus dans environ 40 % des cas). Réalisation d'une PCR à 12 semaines et traitement par INFpeg et ribavirine 24 semaines en cas de positivité.
- En cas d'hépatite aiguë C non ictérique, réalisation d'une PCR rapidement et traitement selon le même schéma en cas de positivité.
- En cas d'accident d'exposition au sang :
  - Nettoyage à l'eau et au savon, puis trempage dans une solution de Dakin ou d'eau de Javel diluée.
  - Prélèvements chez le sujet contaminant et chez le sujet exposé.
  - Pas de traitement d'emblée.
  - A J10, réalisation de transaminases, sérologie VHC et PCR.
  - Traitement en cas de PCR positive.
  - En cas de PCR négative, poursuivre une surveillance par sérologie virale et transaminases à 1 mois, 3 mois et 6 mois (la possibilité de développement d'une forme chronique après une période de clairance virale spontanée nécessite un suivi à long terme). Si le bilan reste négatif à 6 mois, arrêter la surveillance.

E/ Prévention

- Le vaccin contre le virus B, constitué d'antigène Hbs, protège de la survenue d'une infection par le virus B et par le virus delta. ■

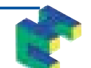


POINTS FORTS

- **L'hépatite virale chronique est définie biologiquement par la persistance d'une élévation du taux des transaminases plus de six mois après une hépatite virale aiguë.**
- **Une infection par le virus B devient chronique dans 10 % des cas.**
- **Environ 60 % des sujets contaminés par le virus C deviennent des porteurs chroniques.**
- **Une hépatite virale chronique est le plus souvent asymptomatique, révélée par un bilan sanguin systématique (dosage des transaminases, sérologie virale). Le diagnostic est parfois fait au stade de cirrhose.**
- **Une réplication virale B se traduit par la présence des marqueurs de la réplication, c'est-à-dire l'antigène HBe et l'HBV DNA.**
- **Une hépatite chronique B active avec antigène HBe négatif peut s'observer en cas d'infection par un virus B mutant (incapable de synthétiser l'AgHBe).**
- **Une hépatite chronique B active expose, à plus ou moins long terme, au risque de cirrhose.**
- **La surinfection d'une hépatite chronique B par le virus D est presque toujours suivie d'une infection chronique.**
- **L'hépatite chronique active C évolue dans 20 à 30 % des cas vers la cirrhose (en 10 à 20 ans).**
- **Une cirrhose virale favorise la survenue d'un carcinome hépatocellulaire.**



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Hépatomégalie et masse abdominale

I I I-318

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Hépatomégalie et masse abdominale

Objectifs :

– Devant une hépatomégalie, une masse abdominale ou la découverte de nodule hépatique, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

A/ Définitions

- Hépatomégalie :

– Augmentation de volume de tout ou d'une partie du foie.
– Taille > 14 cm ou débord sur la ligne médiane > 4 cm.
– Le foie normal mesure moins de 11 cm sur la ligne médioclaviculaire droite.

B/ Diagnostic positif

- La percussion du thorax à droite permet de déterminer la limite supérieure du foie, correspondant à l'apparition d'une matité.
- La palpation recherche le bord inférieur.
- L'examen permet également de déterminer :
  – La consistance et la régularité du bord inférieur.
  – S'il existe une douleur provoquée.
  – Un reflux hépato-jugulaire.

C/ Diagnostic étiologique

1. Interrogatoire

- Âge.
- Antécédents personnels et familiaux.
- Intoxication alcoolique chronique.
- Prise médicamenteuse.
- Facteurs de risque pour une contamination VIH, VHB, VHC.
- Origine ethnique.

2. Examen physique

- Caractéristiques de l'hépatomégalie : taille, consistance, bord inférieur.
- Signes associés : prurit, grosse vésicule, signes d'insuffisance hépatocellulaire, signes d'hypertension portale, signes d'insuffisance cardiaque droite.
- Signes généraux : fièvre, amaigrissement, douleur.
- Ganglion de Troisier.
- Touchers pelviens (tumeur rectale ou génitale).



3. Examens complémentaires de première intention

a) Biologie
- NFS.
- ASAT, ALAT, γGT, PAL, bilirubine totale et conjuguée.
- Électrophorèse des protéines plasmatiques.
- TP, TCA.

b) Échographie abdominale
- Échogénéicité du foie.
- Caractère homogène.
- Existence de nodules.
- État du tronc porte.
- Organes de voisinage.

4. Examens complémentaires de seconde intention

a) Biologie
- αFP.
- Bilan martial : fer sérique, ferritine, coefficient de saturation.
- Sérologies virales : sérologie VHC, Ag HBs, Ac anti-HBs, Ac anti-HBc totaux, sérologie VIH.
- Auto-anticorps : FAN, antimuscle lisse, anti- LKM1, antimitochondrie.

b) Ponction-biopsie hépatique
- Par voie transpariétale en l'absence de contre-indication.
- Contre-indication à la PBH :
  * Ascite.
  * Troubles sévères de la coagulation (TP < 50 %, plaquettes < 100 000/mm3).
  * Tumeur hypervascularisée.
  * Kyste hydatique.
  * Dilatation des voies biliaires intrahépatiques.
- Par voie transjugulaire en cas de contre-indication.
- Les complications à redouter sont l'hémo-péritoine, le cholangiopéritoine et le pneumothorax.
- La biopsie doit être guidée par échographie ou scanner en cas de lésion localisée.

D/ Principales causes des hépatomégalies

1. Causes biliaires
- Cholestases d'origine extrahépatiques par obstacle sur la voie biliaire principale :
  - Lithiase.
  - Tumeur.
  - Compression extrinsèque.

2. Causes vasculaires
- Par obstacle à la circulation veineuse au niveau des cavités cardiaques, de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques.

a) Foie cardiaque
- En cas d'insuffisance cardiaque droite ou globale, d'atteintes péricardiques ou d'atteintes tricuspidiennes.



– L'hépatomégalie est douloureuse, avec reflux hépato-jugulaire et signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire, œdèmes des membres inférieurs.

b) Syndrome de Budd-Chiari

– C'est l'obstruction des veines sus-hépatiques :
  * Cliniquement, l'hépatomégalie prédomine sur le foie gauche, et il existe des douleurs de l'hypocondre droit.
  * L'ascite est riche en protides.
– En cas de compression de la veine cave sont associés : des OMI, une circulation collatérale cavo-cave.
– Sur le plan de l'imagerie :
  * Hypertrophie hépatique prédominant sur le lobe de Spiegel.
  * Absence de visualisation des veines sus-hépatiques.
– Causes : compression extrinsèque, tumeur maligne, thrombose secondaire à une anomalie de la coagulation…

c) Maladie veino-occlusive

– Le tableau clinique est le même qu'en cas de syndrome de Budd-Chiari, mais les veines hépatiques sont perméables.

3. Atteintes du parenchyme

a) Hépatites aiguës

– Virales.
– Alcoolique.
– Médicamenteuse.
– Bactériennes.

b) Hépatites chroniques (QS)

c) Cirrhoses

– Cliniquement, le foie peut être hypertrophique ou atrophique. Il est de consistance dure avec bord inférieur tranchant; il faut rechercher des signes d'HTP ou d'insuffisance hépatocellulaire.

d) Parasitose et mycose hépatiques

– Elles sont rares.
– La bilharziose :
  * Elle est due à *Schistosoma mansoni.*
  * Le diagnostic se fait sur la sérologie et la bio-psie rectale.
– L'échinococcose alvéolaire :
  * Le foie est d'allure pseudo-tumorale. Le diagnostic se fait sur la sérologie.
– Le kyste hydatique :
  * Les complications : rupture vers les voies biliaires (angiocholite) ou vers le péritoine pouvant entraîner un choc anaphylactique.
  * Le traitement est l'exérèse chirurgicale.
– Autres :
  * La leishmaniose.
  * Le paludisme.
  * La toxoplasmose.
  * La distomatose.



4. Maladies de surcharge

a) Stéatose

– La cause la plus fréquente est l'intoxication alcoolique.
– Autres causes :
  * Diabète.
  * Grossesse.
  * Obésité.
  * Malnutrition.
  * Certains médicaments.
– Elle régresse environ 3 semaines après l'arrêt de l'intoxication alcoolique sans séquelles.

b) Hémochromatose

– Le diagnostic est suspecté sur :
  * Les antécédents familiaux (transmission autosomique récessive).
  * L'origine géographique (Bretagne).
– Il faut également rechercher :
  * Un diabète.
  * Une insuffisance antehypophysaire.
  * Une cardiopathie.
  * Des douleurs articulaires.
  * Une mélanodermie.
– Biologiquement :
  * Augmentation du fer sérique et de la ferritine.
  * Surtout, augmentation du coefficient de saturation > 60 %.

c) Maladie de Wilson

– Surcharge en cuivre par défaut de l'excrétion biliaire.
– Le diagnostic repose sur :
  * Les antécédents familiaux éventuels.
  * L'anneau de Kayser-Fleischer.
  * Les troubles neurologiques de type extra-pyramidaux.
– Biologiquement :
  * Augmentation de la cuprémie.
  * Augmentation de la cuprurie.
  * Effondrement de la céruléoplasmine.
  * Souvent anémie hémolytique.

d) Amylose

– Souvent dans le cadre d'un myélome, d'un lymphome, d'une maladie de Waldenström d'une tuberculose, d'une MICI.
– Sur la PBH ou la biopsie rectale : dépôts amyloïdes.

5. Tumeurs (QS)

6. Abcès

● Cliniquement : douleur de l'hypocondre droit, fièvre, AEG, hépatomégalie douloureuse.

a) Abcès à pyogènes

– Souvent dans un contexte de septicémie ou de sepsis intrapéritonéal (dans 50 % des cas, la cause n'est pas retrouvée)



b) Abcès d'origine amibienne

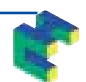
– *Entamœba histolytica.*
– Séjour en zone d'endémie durant lequel l'amibiase intestinale aiguë a pu passer inaperçue.
– Le diagnostic est réalisé sur la sérologie et, en cas de doute, sur la ponction échoguidée qui ramène un liquide chocolat.
– Le traitement comprend une antibiothérapie par métronidazole, éventuellement associée à un drainage sous échographie. ■

POINTS FORTS

- **Une hépatomégalie est définie par un foie dont la taille est supérieure à 14 cm avec un débord sur la ligne médiane supérieur à 4 cm.**
- **Les causes les plus fréquentes sont :**
  - **– Les cirrhoses**
  - **– Les hépatites chroniques**
  - **– Les cancers**
- **L'examen clinique doit être minutieux à la recherche de signes associés permettant d'orienter le diagnostic :**
  - **– Hépatomégalie + fièvre :**
    - **Abcès**
    - **Cancer**
    - **Hépatite alcoolique aiguë**
  - **– Hépatomégalie + signes d'HTP ou d'insuffisance hépatocellulaire :**
    - **Cirrhose**
  - **– Hépatomégalie douloureuse :**
    - **Abcès**
    - **Foie cardiaque**
    - **Cause biliaire**
- **L'examen morphologique de première intention est l'échographie abdominale.**



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Hépathopathie alcoolique non cirrhotique

HP-11

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Hépathopathie alcoolique non cirrhotique

- L'alcool provoque trois types de lésions hépatiques :
  – La stéatose.
  – L'hépatite alcoolique.
  – La cirrhose.
- Ces trois lésions sont souvent associées.
- La ponction-biopsie hépatique (PBH) avec examen histologique permet le diagnostic de chacune d'elles.

A/ Stéatose hépatique

- La stéatose est caractérisée par l'accumulation de triglycérides dans le cytoplasme des hépatocytes.
- Le fonctionnement des hépatocytes est conservé.
- La stéatose est un stigmate histologique fréquent au cours d'une intoxication éthylique même modérée. L'alcool induit une stéatose en perturbant l'équilibre entre la synthèse des triglycérides et leur sécrétion hors de l'hépatocyte sous la forme de lipoprotéines.

1. Anatomie pathologique

- Le cytoplasme des hépatocytes contient des vésicules optiquement vides. Le noyau est refoulé à la périphérie de l'hépatocyte.
- La stéatose éthylique siège préférentiellement dans les régions péri-sus-hépatiques et médiolobulaires.
- La stéatose peut-être associée à d'autres lésions : hépatite alcoolique aiguë, cirrhose.

2. Diagnostic

- La stéatose n'entraîne généralement aucun symptôme.
- Si la stéatose est massive, on peut percevoir un gros foie de consistance ferme ou molle.
- Sans autre lésion associée, il n'y a aucun signe clinique d'insuffisance hépatocellulaire et/ou d'hypertension portale.
- La stéatose alcoolique s'associe souvent à une hépatite alcoolique et/ou à une cirrhose alcoolique.
- Il n'y a pas ou peu d'anomalies de la biologie hépatique : élévation modérée des transaminases (< 3 N) et de la gammaglutamyl-transpeptidase (γGT).
- Les examens morphologiques :
  – Échographie : hyperéchogénicité, homogène ou non.
  – TDM : densité diminuée.
- La biopsie hépatique peut, dans certains cas, être nécessaire pour affirmer le diagnostic de stéatose.
- En pratique, la normalisation assez rapide des signes cliniques, biologiques et échographiques après sevrage de l'intoxication éthylique permet souvent d'éviter la PBH.
- Rarement, la stéatose est circonscrite dessinant des zones hyperéchogènes ; de tels aspects peuvent faire discuter une tumeur hépatique (une PBH guidée par échographie ou scanner est alors indispensable).
- Autres manifestations :
  – Hypertriglycéridémie, syndrome de Zieve :



  * La stéatose alcoolique peut s'accompagner d'une hypertriglycéridémie importante.
  * Il s'y associe rarement une hémolyse responsable d'une élévation de la bilirubine libre.
  * L'association stéatose hépatique-hyper-triglycéridémie-anémie hémolytique est connue sous le nom de syndrome de Zieve.
- La stéatose microvésiculaire (ou spongio-cytaire) est exceptionnelle. Elle est décrite chez de grands alcooliques. Il est souvent observé un ictère, une forte élévation des transaminases.

- Les autres causes de stéatose macrovésiculaire sont :
  - Causes nutritionnelles : dénutrition, malnutrition, obésité (très fréquente).
  - Diabète, désordres métaboliques.
  - Médicaments.
  - Nutrition parentérale.
  - Maldigestion, malabsorption.
  - Infections virales (virus C).

3. Évolution

- L'évolution de la stéatose pure est favorable. Elle disparaît si l'intoxication est arrêtée.

4. Traitement

- Aucune prescription thérapeutique autre que l'abstinence alcoolique n'est nécessaire.

B/ Hépatite alcoolique aiguë

1. Anatomie pathologique

- Plusieurs lésions sont observées sur la biopsie hépatique :
  - **Lésions hépatocytaires :** ballonisation et nécrose acidophile.
  - **Corps de Mallory :** il s'agit d'inclusions éosinophiles dans le cytoplasme des hépatocytes.
  - **Infiltration à polynucléaires neutrophiles :** très fréquente.
- Ces lésions sont maximales dans la région centrolobulaire.
- Une fibrose péricellulaire est fréquemment observée. Elle est en partie secondaire à la nécrose des hépatocytes. C'est l'une des conséquences principales de l'hépatite alcoolique.
- Les lésions d'hépatite alcoolique sont souvent associées à d'autres lésions déterminées par l'alcoolisme : la stéatose et la cirrhose.

2. Diagnostic

a) Forme majeure

- Elle survient dans un contexte d'intoxication alcoolique importante, le plus souvent chez un sujet déjà atteint de cirrhose.
- Clinique :
  * Les principaux symptômes sont les douleurs de l'hypocondre droit, la fièvre et l'ictère.
  * Le tableau peut faire discuter des affections chirurgicales : pancréatite, cholécystite, angiocholite,
  * L'examen clinique :
    - Apprécie l'état nutritionnel, le retentissement de l'intoxication alcoolique.
    - Retrouve fréquemment une hépatomégalie ferme sensible, voire douloureuse.
    - Recherche les signes cliniques d'HTP (hypertension portale) et d'IHC (insuffisance hépatocellulaire), évoquant une cirrhose.
    - Recherche un ictère, une ascite, une encéphalopathie.
    - Recherche un melæna (toucher rectal).
    - Si le malade est déjà atteint de cirrhose, l'hépatite alcoolique entraîne une aggravation de la cirrhose et peut donc entraîner l'apparition d'une ascite et/ou d'une encéphalopathie.
- Biologie :



* Une élévation modérée des transaminases prédominant sur les ASAT (le plus souvent < 10 N).
* Une élévation de la γGT (pouvant atteindre 20 à 30 fois la valeur normale).
* Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (parfois très importante).
* Une hyperbilirubinémie (bilirubine conjuguée) plus ou moins importante.
* Le taux de prothrombine et le facteur V sont plus ou moins abaissés.

– Le diagnostic de certitude repose sur la bio-psie hépatique :
  * Par voie transpariétale.
  * Ou par voie transjugulaire si les troubles de la coagulation sont sévères ou s'il existe une ascite.

b) Forme mineure

– Cette forme est plus fréquente que la forme majeure. Les symptômes sont discrets ou absents.
– Les poussées d'hépatite alcoolique, même mineures mais répétées, aboutissent à la constitution d'une cirrhose.

3. Évolution

● Les formes graves sont caractérisées par une encéphalopathie hépatique, un ictère intense et une chute importante de la prothrombine et du facteur V. L'évolution à court terme dépend de l'étendue des lésions et du degré de l'insuffisance hépatocellulaire.
● **Les critères de mauvais pronostic sont :**
– Cliniques : ascite, ictère, encéphalopathie, fièvre.
– Biologiques : augmentation importante de la bilirubine, baisse importante du TP (< 50 %).
– Histopathologiques : degré d'extension de la fibrose et de la nécrose, importance de l'infiltrat à polynucléaires neutrophiles, nombre élevé de corps de Mallory.
● Le décès peut survenir par insuffisance hépatocellulaire (encéphalopathie hépatique, syndrome hépato-rénal), hémorragie digestive (par rupture de varices ou gastrite hémorragique) ou infection.
● Lorsque l'évolution est favorable, le foie peut redevenir normal ou être le siège d'une fibrose ou d'une cirrhose.

4. Traitement

a) Arrêt de l'alcool : il doit être définitif

– Il faut éviter les complications d'un syndrome de sevrage, qui survient chez les patients ayant une dépendance physique à l'alcool.
– Il faut associer une vitaminothérapie (B1, B6 et PP).
– Il est indispensable d'organiser une prise en charge à long terme. Le pronostic à long terme dépend de la poursuite ou non de l'intoxication alcoolique.

b) Corticothérapie

– Elle est efficace dans les formes sévères d'hépatite alcoolique aiguë, lorsque le score de Maddrey est supérieure à 32 (score de Maddrey : 4,6 x (TQ en secondes du patient – TQ témoin) + bilirubine/17).
– L'indication de la corticothérapie repose sur :
  * Un diagnostic certain d'hépatite alcoolique aiguë (diagnostic histologique par PBH).
  * La présence de critères cliniques ou bio-logiques de gravité.
– Prednisolone, prescrite à la dose de 40 mg par jour pendant un mois.

c) Autres mesures (voir question cirrhose)

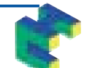
– Traitement symptomatique de l'ascite.
– Dépistage et traitement des infections (liquide d'ascite).
– Prise en charge de l'encéphalopathie hépatique, d'une hémorragie digestive… ■



POINTS FORTS

- **L'alcool provoque trois types de lésions hépatiques : la stéatose, l'hépatite alcoolique et la cirrhose. Ces trois lésions sont souvent associées.**
- **La stéatose, caractérisée par l'accumulation de triglycérides dans le cytoplasme des hépatocytes, n'entraîne généralement aucun symptôme. L'évolution de la stéatose pure est favorable. Elle disparaît si l'intoxication est arrêtée.**
- **Les lésions histologiques d'hépatite alcoolique aiguë sont :**
  – Des lésions hépatocytaires.
  – Des corps de Mallory.
  – Une infiltration à polynucléaires neutrophiles.
- **Les poussées d'hépatite alcoolique, même mineures mais répétées, aboutissent à la constitution d'une cirrhose.**
- **Les formes graves sont caractérisées par une encéphalopathie hépatique, un ictère intense et une chute importante de la prothrombine et du facteur V. L'évolution à court terme dépend de l'étendue des lésions et du degré de l'insuffisance hépatocellulaire.**
- **La biopsie hépatique (par voie transpariétale ou par voie transjugulaire si les troubles de la coagulation sont sévères ou s'il existe une ascite) est indiquée dans les formes sévères (score de Maddrey supérieur à 32).**
- **L'arrêt de l'alcool doit être définitif. Le pronostic à long terme dépend de la poursuite ou non de l'intoxication alcoolique.**



INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Ictère

III-320

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Ictère

Objectifs :
– Devant un ictère, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

- L'ictère est une coloration jaune des téguments (peau et muqueuses) liée à une augmentation de la bilirubine. L'ictère apparaît pour des valeurs de bilirubine supérieures à 30 μmol/l.

A/ Introduction

1. Métabolisme de la bilirubine

- La bilirubine provient du catabolisme de l'hème de l'hémoglobine contenue dans les érythrocytes sénescents (hème érythropoïétique) et de la dégradation d'autres protéines comportant aussi un noyau héminique (hème non érythropoïétique).
- **La bilirubine libre est insoluble dans l'eau ;** elle passe dans le plasma où elle se fixe sur l'albumine. La bilirubine libre est extraite du plasma par le foie ; elle est transportée **dans l'hépatocyte, où elle se conjugue à l'acide glycuronique** grâce à l'action d'une glycuronyl-transférase. La bilirubine, ainsi conjuguée, est soluble dans l'eau. Elle est ensuite **sécrétée par l'hépatocyte dans la bile.** Dans l'intestin, la bilirubine est réduite par la flore bactérienne en urobilinogènes.

2. Métabolisme des acides biliaires

- Ils sont formés à partir du cholestérol. Ils sont conjugués et excrétés dans la bile.
- 90 % des acides biliaires primaires conjugués excrétés dans la bile sont réabsorbés dans l'intestin grêle. Les 10 % restants sont réabsorbés dans le côlon grâce à l'action des bactéries.
- Tous les acides biliaires regagnent le foie par la veine porte.
- Ils permettent l'absorption des graisses et des vitamines liposolubles.

3. Physiopathologie

- Deux mécanismes sont responsables de l'apparition d'un ictère :
  – Une hyperproduction de bilirubine (hyper-bilirubinémie non conjuguée) : secondaire à une hémolyse, voire à une dysérythropoïèse.
  – Un trouble de l'élimination de la bile :
    * Soit par défaut de conjugaison (hyperbilirubinémie non conjuguée) : maladie de Gilbert.
    * Soit par défaut d'excrétion (hyperbilirubinémie conjuguée) : cholestase, intra- ou extra-hépatique.



a) Ictère à bilirubine libre (non conjuguée)

– Il peut être dû à une destruction excessive des hématies (hémolyse) ou à un trouble de la glycuronoconjugaison de la bilirubine.
– Les principales causes d'ictères à bilirubine non conjuguée sont :
  * La maladie de Gilbert, affection autosomique dominante, fréquente (2 % de la population), bénigne et liée à un déficit partiel de la glycuronyl-transférase. Le diagnostic repose sur une hyperbilirubinémie non conjuguée sans anomalie de la biologie hépatique ni hémolyse.
  * Les hémolyses, dont le diagnostic repose sur une hyperéticulocytose associée à une anémie et une baisse de l'haptoglobinémie.

b) Ictère à bilirubine conjuguée

– Il résulte d'une anomalie siégeant en aval de la glycuronoconjugaison et se voit dans toute pathologie hépatobiliaire.

B/ Diagnostic

- La coloration jaune des téguments et des muqueuses, plus ou moins intense, peut se limiter, au début, à une coloration des conjonctives.
- L'ictère à bilirubine conjuguée est caractérisé par des urines foncées, des selles décolorées, l'association fréquente à un prurit et des tests hépatiques anormaux.
- L'objectif est de déterminer le mécanisme et l'étiologie de l'ictère : l'anamnèse et l'examen clinique sont essentiels ; quelques examens paracliniques sont souvent nécessaires, en particulier l'échographie.

1. Interrogatoire

- Terrain : âge, antécédents, mode de vie (facteurs de risque), les prises médicamenteuses.
- Caractères de l'ictère :
  – Sa date d'apparition.
  – Son mode évolutif : variable (lithiase), aggravation progressive (cancer).
- Signes associés :
  – Syndrome grippal, arthralgie, anorexie évoquent une hépatite virale.
  – La séquence douleur biliaire-fièvre-ictère, un ictère variable évoquent une lithiase de la voie biliaire principale (VBP).
  – Un melæna évoque un ampullome vatérien.
  – Un prurit précédent l'ictère évoque une compression ou une sténose de la VBP, une cirrhose biliaire primitive.
  – Altération de l'état général et amaigrissement évoquent un cancer.
  – La survenue au cours d'une grossesse (3e trimestre) évoque une cholestase gravidique, une stéatose aiguë de la grossesse.

2. Examen clinique

- Il recherche les éléments suivants :
  – Une hépatomégalie : consistance, aspect du bord inférieur.
  – Une splénomégalie.
  – Une ascite.
  – Une circulation veineuse collatérale.
  – Une grosse vésicule.
  – Une tumeur rectale.
  – Une métastase du Douglas.
  – Un ganglion de Troisier.
- L'interrogatoire et l'examen physique permettent de poser ou d'orienter le diagnostic étiologique des ictères dans la grande majorité des cas.



3. Bilan complémentaire

a) Tests hépatiques
- Bilirubine totale et bilirubine conjuguée.
- Dosage des transaminases, de la gGT, des phosphatases alcalines.

b) Tests spécifiques
- Sérologies virales.
- Auto-anticorps.

c) Examens morphologiques
- Échographie hépatobiliaire :
  * Simple, non invasif, c'est l'examen à réaliser en première intention.
  * **Elle recherche une dilatation des voies biliaires extra- ou intrahépatiques.**
  * Elle précise également la morphologie du foie, de la vésicule, du pancréas.
- Elle peut être mise en défaut devant une dilatation modérée des voies biliaires intrahépatiques (celle-ci peut manquer en cas d'obstacle biliaire incomplet ou d'installation récente) ; ainsi, il peut être nécessaire de rechercher un obstacle sur la voie biliaire principale, même si l'échographie hépatobiliaire n'a pas montré de dilatation des voies biliaires.
- Tomodensitométrie :
  * Moins sensible que l'échographie pour la mise en évidence d'une dilatation des voies biliaires intrahépatiques.
  * Elle peut donner d'autres informations (petite tumeur pancréatique, métastases hépatiques, rarement tumeur des voies biliaires).
- Échoendoscopie :
  * C'est un examen peu invasif, réalisé sous anesthésie.
  * Elle permet de voir l'obstacle sur la voie biliaire principale, d'affirmer la nature de l'obstacle, une bonne exploration de la papille et du pancréas.
- Cholangio-pancréaticographie rétrograde endoscopique (CPRE) :
  * C'est un examen invasif, dont les indications doivent être limitées.
  * Indications diagnostiques : échecs et incertitudes de l'échoendoscopie (les obstacles du hile hépatique peuvent échapper à l'échoendo-scopie).
  * Indications à un geste thérapeutique sur la papille (sphinctérotomie).
- Cholangiographie transhépatique :
  * À préférer à la cholangiographie rétrograde lorsqu'un obstacle hilaire est suspecté.
- **Au terme de ce bilan morphologique, si un obstacle est découvert, il doit être levé dans les plus brefs délais.**

d) Biopsie hépatique
- À un intérêt lorsque la cause de l'ictère est intrahépatique.
- Elle ne peut être effectuée qu'après avoir éliminé une dilatation des voies biliaires intrahépatiques.

C/ Diagnostic étiologique des ictères à bilirubine conjuguée

- Ils peuvent être secondaires à :
  - Un obstacle sur les voies biliaires intra- ou extrahépatiques.
  - Un arrêt de l'excrétion biliaire par atteinte hépatocytaire.

1. Ictères à bilirubine conjuguée par obstacle

a) Obstacle secondaire à une pathologie tumorale
- Il est suspecté devant un ictère d'apparition progressive et sans rémission, associé à un



amaigrissement, une altération de l'état général.

– Pathologie tumorale des voies biliaires extra-hépatiques :
  * Cancer de la tête du pancréas :
    - Il s'agit le plus souvent d'un sujet de plus de 50 ans.
    - Il existe une altération de l'état général (amaigrissement).
    - La cholestase est majeure, avec ictère progressif, intense, sans rémission, associé à un prurit intense.
    - L'examen de l'abdomen peut trouver une grosse vésicule, signe clinique quasiment pathognomonique du diagnostic de cancer de la tête du pancréas.
    - L'échographie peut montrer une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et du cholédoque sus-pancréatique, une grosse vésicule et souvent la tumeur de la tête du pancréas, voire des métastases hépatiques ou une ascite (par carcinose péritonéale). Si la tumeur n'est pas vue en échographie, il faut recourir à la tomodensitométrie ou à l'échoendoscopie.
  * Ampullome vatérien :
    - L'ictère par ampullome vatérien peut ressembler à celui du cancer de la tête du pancréas ou simuler une lithiase de la VBP (la triade douleur-fièvre-ictère est fréquente).
    - Un melenæ est possible et est alors évocateur.
    - L'échographie peut montrer une dilatation de la voie biliaire et du canal de Wirsung mais pas de lithiase.
    - Le diagnostic se fait par endoscopie et bio-psie de la papille (duodénoscope latéral).
    - L'échoendoscopie permet une bonne étude du degré d'invasion tumorale.
– Pathologie tumorale des voies biliaires intrahépatiques :
  * Cancer des voies biliaires (surtout du hile) :
    - Il s'agit d'un cholangiocarcinome.
    - Survient le plus souvent chez un patient de plus de 60 ans.
    - Le tableau clinique est celui d'un ictère progressif, sans rémission, avec prurit et gros foie.
    - L'échographie montre une forte dilatation des voies biliaires intrahépatiques, sans dilatation des voies biliaires extrahépatiques, s'il s'agit d'une tumeur du hile.
    - L'échoendoscopie et la cholangiographie transhépatique percutanée permettent le diagnostic.
– Pathologie tumorale intrahépatique :
  * Cancer primitif :
    - Le carcinome hépatocellulaire complique presque toujours une cirrhose.
    - Un ictère peut le révéler.
    - Le diagnostic repose sur l'élévation franche de l'alpha-fœto-protéine (inconstante), l'échographie et la tomodensitométrie.
    - La biopsie hépatique guidée par les examens morphologiques permet la certitude diagnostique, lorsque le taux d'alpha-fœto-protéine n'y suffit pas.
  * Cancer secondaire :
    - Le diagnostic est facile, surtout s'il existe un cancer primitif connu.
    - Le tableau associe une altération souvent profonde de l'état général, parfois fébrile, des douleurs chroniques de l'hypocondre droit et, à l'examen, une volumineuse hépatomégalie, dure et nodulaire.
    - L'examen physique complet recherchera un cancer primitif.
    - L'échographie montre les images évocatrices de métastases et guide la biopsie.

b) Obstacle secondaire à une pathologie non tumorale

– Lithiase de la voie biliaire principale (VBP) :
  * L'ictère est précédé à brève échéance par une douleur biliaire (épigastrique), puis de fièvre souvent avec frissons. La succession douleur-fièvre-ictère en moins de 24 heures est très évocatrice du diagnostic de lithiase de la VBP.



* La biologie montre une cholestase mais surtout une cytolyse intense et brève.
* L'échographie peut montrer une lithiase vésiculaire et plus rarement la lithiase de la VBP elle-même. La dilatation des voies biliaires est inconstante.
* En cas de doute, le diagnostic sera confirmé par l'échoendoscopie.

– Cholangite sclérosante :
  * Elle est caractérisée par une sclérose progressive des voies biliaires, responsable de poussées d'ictères angiocholitiques pouvant mener à une cirrhose biliaire secondaire.
  * Elle se manifeste soit par une élévation asymptomatique de la γGT et des PAL, soit par un ictère cholestatique avec ou sans angiocholite.
  * Le diagnostic repose sur la cholangiographie rétrograde qui montre des voies biliaires rétrécies, monoliformes, ou actuellement de façon moins invasive par la cholangio-IRM, et sur la ponction-biopsie hépatique.
  * Une cholangite sclérosante peut être :
    ▪ Primitive : souvent associée à une maladie inflammatoire de l'intestin (rectocolite hémorragique plus souvent que maladie de Crohn).
    ▪ Secondaire : infectieuse ou parasitaire (notamment à cryptosporidies dans le sida), vasculaire (notamment après chimiothérapie artérielle hépatique).

– Autres lésions inflammatoires de la VBP :
  * Sténose secondaire à une plaie chirurgicale, pancréatite chronique (comprimant la VBP), granulomatose (tuberculose, sarcoïdose), distomatose, hydatidose.

2. Ictère à bilirubine conjuguée par atteinte hépatocytaire

a) Hépatites aiguës

– Hépatite virale aiguë :
  * Elle survient le plus souvent chez un sujet jeune, parfois dans un groupe à risque (virus B).
  * L'ictère est précédé d'un syndrome pseudo- grippal, avec asthénie intense, parfois arthralgies et urticaire.
  * Il existe une forte élévation des transaminases (> 20 N) prédominant sur les ALAT (alanine-amino-transférase).
  * La preuve formelle de l'hépatite virale aiguë sera donnée par les sérologies des virus A, B et C (voir question hépatites virales),
  * Formes fulminantes :
    ▪ Un ictère cytolytique associé à des troubles de la conscience et à un syndrome hémorragique relève d'une hépatite fulminante que confirmera l'effondrement des facteurs de la coagulation produits par le foie, notamment du facteur V (20 %).
    ▪ La cause d'une hépatite fulminante est le plus souvent virale (A ou B ou B + D) ; des médicaments et des toxiques peuvent aussi être à l'origine de ce syndrome.

– Hépatites médicamenteuses :
  * Le diagnostic d'hépatite médicamenteuse est suspecté devant :
    ▪ La notion de prise d'un médicament hépatotoxique et la relation temporelle entre la prise du médicament et l'apparition de l'ictère.
    ▪ L'exclusion des autres causes d'ictère (sérologies virales et échographie).
    ▪ La présence de signes d'hypersensibilité clinique (rash cutané, fièvre) et biologique (hyperéosinophilie) suggérant un mécanisme immunoallergique.
  * Un médicament peut entraîner un ictère par divers mécanismes : hépatite cytolytique, hépatite cholestatique par atteinte des petits ou gros canaux biliaires, hépatite chronique, stéatose, granulomatose et, exceptionnellement, cirrhose ou obstruction des veines sus-hépatiques.

b) Hépatites chroniques actives

– Hépatites virales chroniques (B, B et delta, C) :



* L'ictère s'associe à une asthénie, une hépatomégalie, tardivement des signes d'insuffisance hépatocellulaire et d'hypertension portale.
* Il existe une cytolyse chronique (élévation des transaminases pendant plus de 6 mois).
* Le diagnostic est confirmé par les recherches virologiques et la biopsie hépatique.

– Hépatite auto-immune :
* Elle affecte principalement les femmes. Il existe deux pics de fréquence : l'adolescence et la ménopause.
* Elle peut s'accompagner d'autres manifestations auto-immunes : dysthyroïdie, syndrome sec, arthralgies.
* Il existe des auto-anticorps sériques caractéristiques : antimuscle lisse, antinoyau.

– Cirrhose biliaire primitive :
* Cette maladie auto-immune survient le plus souvent chez une femme entre 35 et 55 ans et se présente comme un ictère cholestatique chronique précédé d'un prurit.
* L'examen peut retrouver des xanthomes et un xanthélasma.
* La présence dans le sérum d'anticorps antimitochondries de classe anti M2 permet d'affirmer le diagnostic.
* La biopsie hépatique montre un infiltrat portal avec destruction des canaux biliaires et une fibrose d'importance variable.

– Maladie de Wilson :
* C'est une affection génétique due à l'accumulation excessive de cuivre dans l'organisme, en particulier dans le foie et le système nerveux central.
* Elle se présente fréquemment comme un ictère dû à une hépatite aiguë ou chronique.
* Le diagnostic repose sur l'anneau péricornéen de Kayser-Fleischer (lampe à fente), une histoire familiale (hérédité autosomique récessive), l'association à un syndrome extrapyramidal, à une hémolyse, la baisse de la céruléo-plasmine sérique, la biopsie hépatique avec dosage du cuivre dans le foie (concentration fortement accrue).

– Ictère et alcoolisme chronique :
* Les principales causes d'ictère au cours de l'alcoolisme chronique sont :
  ▪ Cirrhose.
  ▪ Hépatite alcoolique aiguë.
  ▪ Stéatose.
  ▪ Pancréatite aiguë.
  ▪ Pancréatite chronique.
  ▪ Cause non liée à l'alcoolisme.

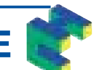
– Ictères de la grossesse :
* La femme enceinte peut avoir un ictère de n'importe quelle origine et notamment par hépatite virale, cause la plus fréquente chez ces femmes jeunes.
* Deux causes sont cependant spécifiques de la grossesse : la cholestase gravidique intrahépatique et la stéatose aiguë gravidique.
* Cholestase gravidique intrahépatique : l'ictère est précédé d'un prurit et survient pendant le troisième trimestre de la grossesse.
* Stéatose aiguë gravidique :
  ▪ Affection rare mais grave, elle apparaît dans le troisième trimestre de la grossesse.
  ▪ Elle associe ictère, vomissements, signes d'insuffisance hépatocellulaire et parfois des signes de prééclampsie.
  ▪ Biologiquement, on trouve une forte hyperleucocytose, des transaminases modérément élevées, une diminution du taux de prothrombine, parfois une coagulation intravasculaire disséminée et une insuffisance rénale.
  ▪ La biopsie hépatique réalisée par voie transjugulaire montre une stéatose microvésiculaire centro-lobulaire caractéristique. ■



POINTS FORTS

- **L'ictère est une coloration jaune des téguments (peau et muqueuses) liée à une augmentation de la bilirubine. L'ictère apparaît pour des valeurs de bilirubine supérieures à 30 µmol/l.**
- **Un ictère à bilirubine conjuguée résulte d'une anomalie siégeant en aval de la glycurono-conjugaison et se voit dans toute pathologie hépatobiliaire.**
- **L'ictère à bilirubine conjuguée est caractérisé par des urines foncées, des selles décolorées, l'association fréquente à un prurit et des tests hépatiques anormaux.**
- **L'échographie hépatobiliaire est l'examen morphologique à réaliser en première intention devant un ictère à bilirubine conjuguée :**
- **Elle recherche une dilatation des voies biliaires extra- ou intrahépatiques.**
- **Elle précise également la morphologie du foie, de la vésicule, du pancréas.**
- **L'échoendoscopie permet le plus souvent :**
  - **De voir l'obstacle sur la voie biliaire principale.**
  - **D'affirmer la nature de l'obstacle.**
  - **Une bonne exploration de la papille et du pancréas.**
- **La biopsie hépatique a un intérêt lorsque la cause de l'ictère est intrahépatique.**
- **Un obstacle secondaire à une pathologie tumorale est suspecté devant un ictère d'apparition progressive et sans rémission, associé à un amaigrissement, une altération de l'état général.**

Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE PÉDIATRIE

Ictère néonatal

III-320

Dr Eric MAGNENANT
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Ictère néonatal

Objectifs :

– Devant un ictère, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

A/ Rappels physiopathologiques

- La bilirubine est le produit de dégradation de l'hème, constituant de l'hémoglobine.
- La bilirubine libre est hydrophobe, et son accumulation dans le sang est neurotoxique (ictère nucléaire).
- Dans le foie, la bilirubine est transformée en bilirubine conjuguée par la glycuronyl-transférase.
- La bilirubine conjuguée est hydrophile, non toxique, et éliminée dans la bile.
- Chez le nouveau-né, la durée de vie des hématies est plus courte et la quantité totale d'hémoglobine est importante, expliquant une production accrue de bilirubine.
- De plus, chez le nouveau-né, et a fortiori chez le prématuré, l'activité enzymatique de la glycuronyl-transférase est basse. Elle augmente au cours des premières semaines de vie.

B/ Diagnostic

- L'anamnèse doit rechercher un contexte infectieux maternel et une incompatibilité sanguine fœto-maternelle. Le type d'alimentation doit être précisé. Le délai entre la naissance et le début de l'ictère peut orienter le diagnostic (un ictère survenant avant 24 heures de vie est pathologique).
- L'examen clinique recherche l'ictère cutanéo-muqueux, une hépatomégalie et une splénomégalie. La couleur des selles et des urines doit être précisée.
- L'ictère nucléaire est une situation clinique devenue rare.
- Il faut enfin rechercher un céphalhématome, dont la résorption entraîne une production accrue de bilirubine.
- Les examens biologiques ne sont pas nécessaires dans les ictères simples. En revanche, en cas d'ictère pathologique suspecté, les examens de première intention sont :
  - NFS + Plaquettes ;
  - taux de réticulocytes ;
  - bilirubine totale et conjuguée ;
  - groupe sanguin, phénotype, test de Coombs direct;
  - examen cytobactériologique des urines.



C/ Ictères à bilirubine libre

Ce sont les plus fréquents.

1. Ictère précoce

- L'ictère simple est retrouvé chez environ 40 % des nouveau-nés normaux. Il apparaît vers J2 ou J3 de vie et disparaît vers J5. Il est plus intense et prolongé chez les prématurés. Il n'existe aucune anomalie clinique ou biologique associée.
- Les ictères hémolytiques apparaissent avant 24 heures de vie. L'ictère est associé à une hépatomégalie, parfois une splénomégalie et une pâleur cutanée. Les selles et les urines sont de coloration le plus souvent normale. La NFS montre une anémie. Les étiologies sont les suivantes :
  - incompatibilité Rhésus (enfant Rh positif, mère Rh négatif, test de Coombs positif, prévention par l'injection de gammaglobulines anti-D dans les 48 heures suivant un accouchement, une interruption de grossesse ou un geste invasif, chez les femmes enceintes Rh négatif) ;
  - incompatibilité ABO (mère de groupe O, enfant A ou B) ;
  - autres incompatibilités (Kell, c).
  - déficit en G6PD (glucose 6 phosphate-déshydrogénase) ou en pyruvate-kinase ;
  - sphérocytose héréditaire.
- Infections materno-fœtales (y penser systématiquement).

2. Ictère prolongé

- Une hémolyse sévère peut entraîner un ictère prolongé, de même que la résorption d'un hématome.
- L'ictère au lait de mère apparaît vers J5-J6 de vie chez des nouveau-nés nourris au sein. Cet ictère est isolé. Il disparaît à l'arrêt de l'allaitement ou après chauffage du lait. Il s'agit d'un ictère bénin, qui ne doit pas faire arrêter l'allaitement maternel.
- L'hypothyroïdie congénitale : cet ictère disparaît après traitement substitutif.
- La maladie de Gilbert (déficit enzymatique partiel de la glycuronyl-transférase).
- La maladie de Crigler-Najjar (déficit enzymatique complet de la glycuronyl-transférase). Ictère sévère, avec risque d'ictère nucléaire.

D/ Ictères à bilirubine conjuguée (cholestases néonatales)

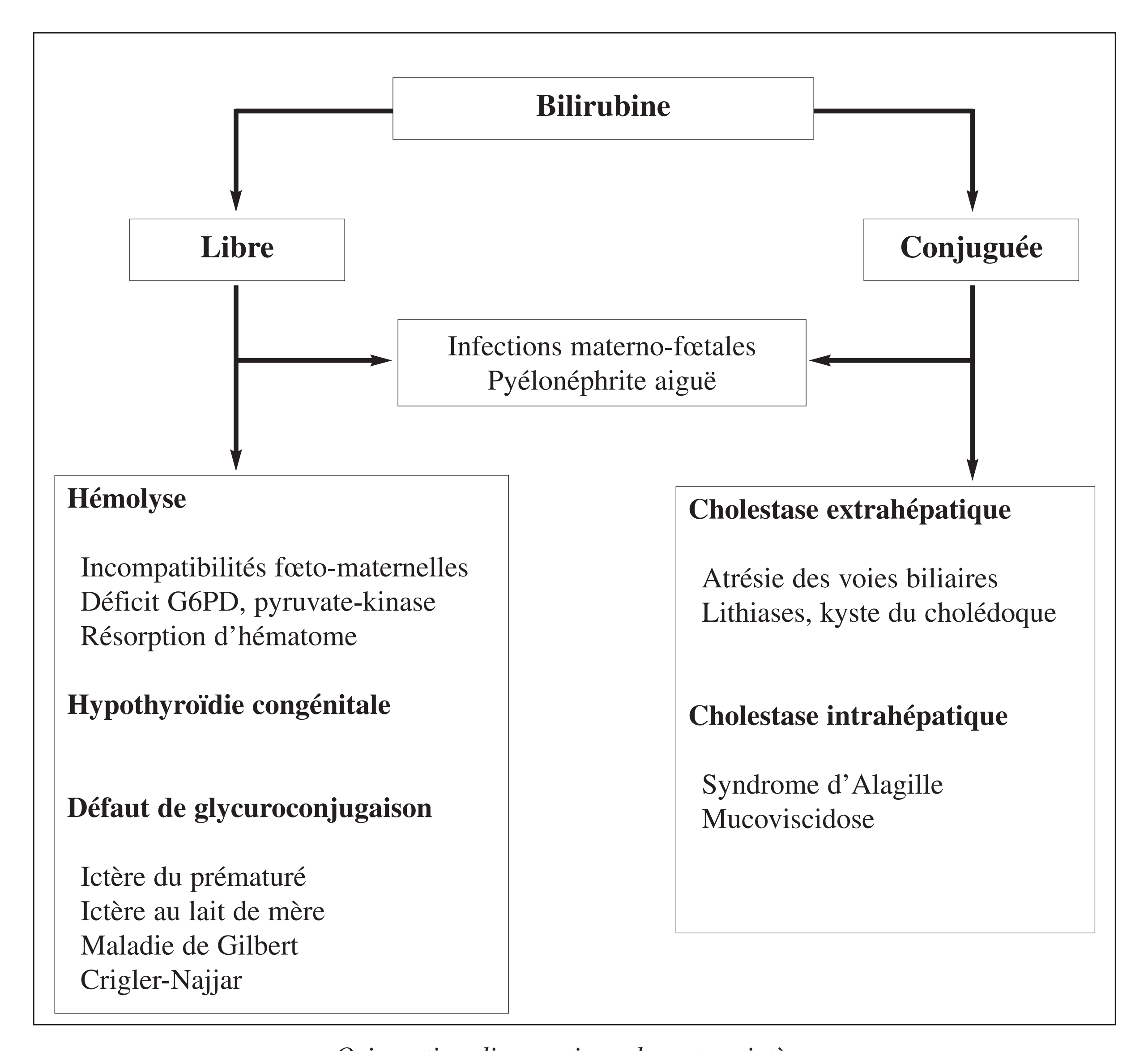
1. Cholestases extrahépatiques

- Il s'agit essentiellement de l'atrésie des voies biliaires. C'est une urgence diagnostique. L'examen clinique montre une hépatomégalie ferme, des selles décolorées et des urines foncées. Le diagnostic de cette affection doit être le plus précoce possible (avant 5 à 6 semaines de vie) pour permettre une correction chirurgicale. L'évolution sans traitement ou lorsque le traitement est retardé se fait vers la cirrhose, avec nécessité de transplantation hépatique.
- Il s'agit d'un diagnostic à évoquer précocement.
- L'échographie abdominale est presque toujours normale. Il faut éliminer les autres causes d'ictère à bilirubine conjuguée, si le doute persiste une ponction biopsie hépatique doit être réalisée à la recherche de signes indirects. Le diagnostic de confirmation ne peut être obtenu que par la cholangiographie peropératoire.
- On retrouve plus rarement d'autres causes de cholestases extrahépatiques telles que les lithiases néonatales et les kystes du cholédoque.

2. Cholestases intrahépatiques

- Infections materno-fœtales bactériennes ou virales.
- Syndrome d'Alagille. Il associe une cholestase (par raréfaction des canaux biliaires intrahépatiques, une dysmorphie faciale, un embryotoxon postérieur (examen ophtalmologique avec lampe à fente), des vertèbres dorsales en aile de papillon et une sténose des branches de l'artère pulmonaire.
- La mucoviscidose.
- Certaines maladies héréditaires du métabolisme. ■





Orientation diagnostique devant un ictère.

Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE-DIGESTIVE
REANIMATION-URGENCES
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Lithiase biliaire et complications

I I-258

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Lithiase biliaire et complications

Objectifs :
- **Diagnostiquer une lithiase biliaire et ses complications.**
- **Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**

LITHIASE VÉSICULAIRE

- On appelle lithiase vésiculaire (LV) la présence d'au moins un calcul dans la vésicule biliaire.
- C'est une affection très fréquente, puisque sa prévalence, quoique difficile à chiffrer du fait des 80 % de formes asymptomatiques, serait entre 5 et 10 % dans les pays occidentaux.
- La colique hépatique est la forme symptomatique non compliquée de la lithiase biliaire et représente 15 % des cas ; les autres pathologies lithiasiques sont les complications de lithiase biliaire, soit au niveau vésiculaire (cholécystite), soit au niveau cholédocien (lithiase de la voie biliaire principale et sa corollaire l'angiocholite), et ne représentent que 5 % des cas.

ÉPIDÉMIOLOGIE

A/ Lithiase cholestérolique

- C'est la plus fréquente des lithiases. Les calculs sont radiotransparents. Ils représentent 80 % des calculs.

1. Composition
- Les calculs contiennent de 70 à 100 % de cholestérol. Non purs, ils sont associés à du carbonate de calcium et/ou du bilirubinate de calcium. Ils contiennent des traces de sels biliaires et de protéines.

2. Facteurs de risque
- Étant donné la fréquence de la LV, il est difficile de faire la différence entre un facteur associé à la LV et un facteur causal.

a) Associations prouvées
- L'âge :



* l'incidence de la LV augmente avec l'âge.

– Le sexe :
  * la LV est trois fois plus fréquente chez la femme ;
  * la fréquence augmente à partir de la puberté et sous contraceptif oral.
– Les origines :
  * certaines ethnies sont très exposées, comme les Indiens d'Amérique ;
  * le biais alimentaire est évident ;
  * la LV est inconnue dans l'Afrique subsaharienne et en Extrême-Orient.
– Le poids :
  * il est plus classique que démontré de dire que la LV est plus fréquente chez les obèses.
– L'alimentation :
  * elle joue certainement un rôle, mais ce rôle est diversement apprécié ;
  * l'incidence de la LV croît parallèlement à l'apport calorique jusqu'à la ration de 3 000 calories par jour, mais plus au-delà.
– Il n'y a pas de corrélation entre l'incidence de la LV et la cholestérolémie totale.
– Les résections ou les atteintes de la dernière anse (Crohn) s'accompagnent volontiers d'une LV par diminution du pool des sels biliaires dus à une diminution de leur réabsorption iléale.
– Les hypolipémiants de type clofibrate :
  * ils sont lithogènes dans la mesure où ils mobilisent le cholestérol périphérique et où ils diminuent le pool de sels biliaires.

b) Associations non prouvées

– Diabète.
– Vagotomie
– Hernie hiatale.
– Diverticulose colique.
– Maladie de Gilbert.
– Cirrhose.

B/ Lithiase pigmentaire

- Elle est beaucoup plus rare en France. Les calculs sont composés de 20 à 50 % de bilirubinate de calcium et de nombreux sels minéraux. Cinquante pour cent d'entre eux sont radio-opaques.

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Lithiase cholestérolique

1. Composition de la bile normale

- Schématiquement, la bile contient trois composants principaux, en dehors de l'eau et des sels minéraux qui représentent 95 % de la bile :
  – deux sont insolubles : le cholestérol essentiellement, qui est sous forme libre, et des phospholipides (principalement de la lécithine) ;
  – un est amphipathe : les sels biliaires (un pôle hydrophile et un pôle hydrophobe).

2. Micelles

- À partir d'une certaine concentration de sels biliaires dite concentration micellaire critique, les sels biliaires tendent à former des agrégats de molécules appelés micelles.
- Les molécules de sels biliaires sont agencées en sphère et tournent leur pôle hydrophobe vers l'intérieur du micelle.
- Les micelles forment ainsi en leur sein un milieu hydrophobe dans lequel s'incorporent les



molécules de cholestérol et des phospholipides. En augmentant la taille des micelles, les phopholipides favorisent la mise en suspension du cholestérol.

3. Lithogenèse

a) Pour que le cholestérol reste en solution micellaire (cf. figure 1)

- Il est nécessaire que les trois composants cités de la bile soient présents dans des proportions relatives maintenues dans des limites bien déterminées.
- Cela peut être exprimé en coordonnée triangulaire.
- Dans la zone A, la proportion est de trois éléments (phospholipides, acides biliaires et cholestérol) qui permettent la solubilisation de la totalité du cholestérol présent. En dehors de cette zone, dite zone micellaire, c'est-à-dire dans la zone B, il existe des cristaux de cholestérol hors solution, hors micelle. Cette bile est sursaturée en cholestérol. La formation de lithiase se fait à partir de ces biles sursaturées en cholestérol.

b) Les anomalies observées au cours de la lithiase vésiculaire sont

- Une bile saturée en cholestérol.
- Une baisse du pool total des acides biliaires, sans que leur sécrétion soit anormale.
- L'anomalie principale semble être un excès de cholestérol par rapport aux acides biliaires. L'augmentation de la sécrétion de cholestérol par les hépatocytes étant elle-même probablement secondaire à une augmentation de la synthèse du cholestérol. L'anomalie serait donc hépatocytaire.

c) La vésicule pourrait intervenir en permettant la stase de la bile sursaturée en cholestérol et un phénomène physique de prise en masse des cristaux de cholestérol.

B/ Lithiase pigmentaire

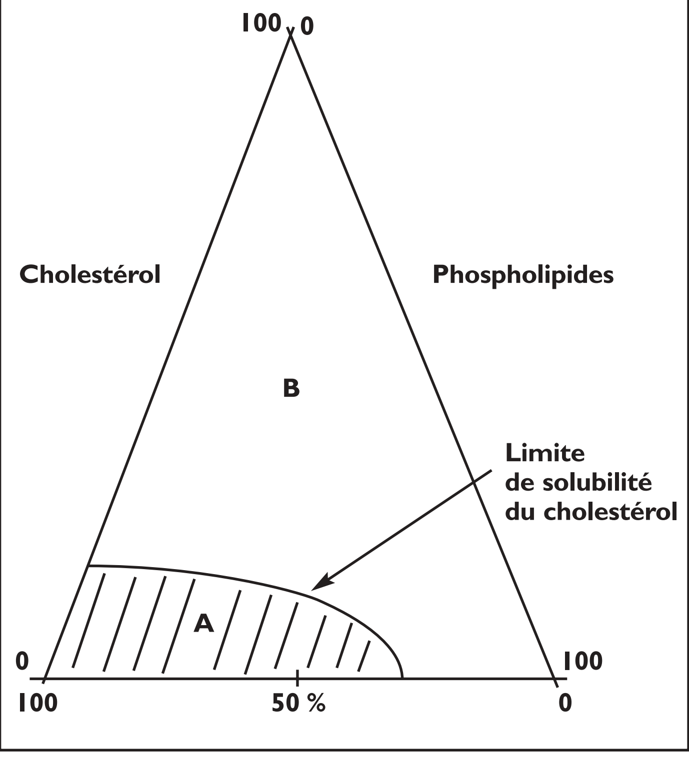
1. Pigments biliaires

- La bilirubine libre, issue du catabolisme médullaire de l'hème de l'hémoglobine, est captée par les hépatocytes, puis glycuroconjuguée. Cette conjugaison la rend soluble en milieu aqueux. Elle est ensuite excrétée dans la bile. Une petite fraction de bilirubine est excrétée sous forme libre.

2. Lithogenèse

- Au cours des infections de la voie biliaire (qui peuvent se faire de façon a ou pauci-symptomatique), certaines bactéries contenant des glycuronidases sont capables de déconjuguer la bilirubine, formant de la bilirubine libre qui précipite.
- Au cours des anémies hémolytiques (drépanocytose par exemple, anémies hémolytiques chroniques), l'augmenta-

Figure 1 : *Composition de la bile.*



A : *acides biliaires.* **B :** *zone lithogène.*



tion du catabolisme de l'hémoglobine majore la fraction excrétée sous forme libre de bilirubine, qui précipite.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic positif

1. Lithiase vésiculaire symptomatique : colique hépatique

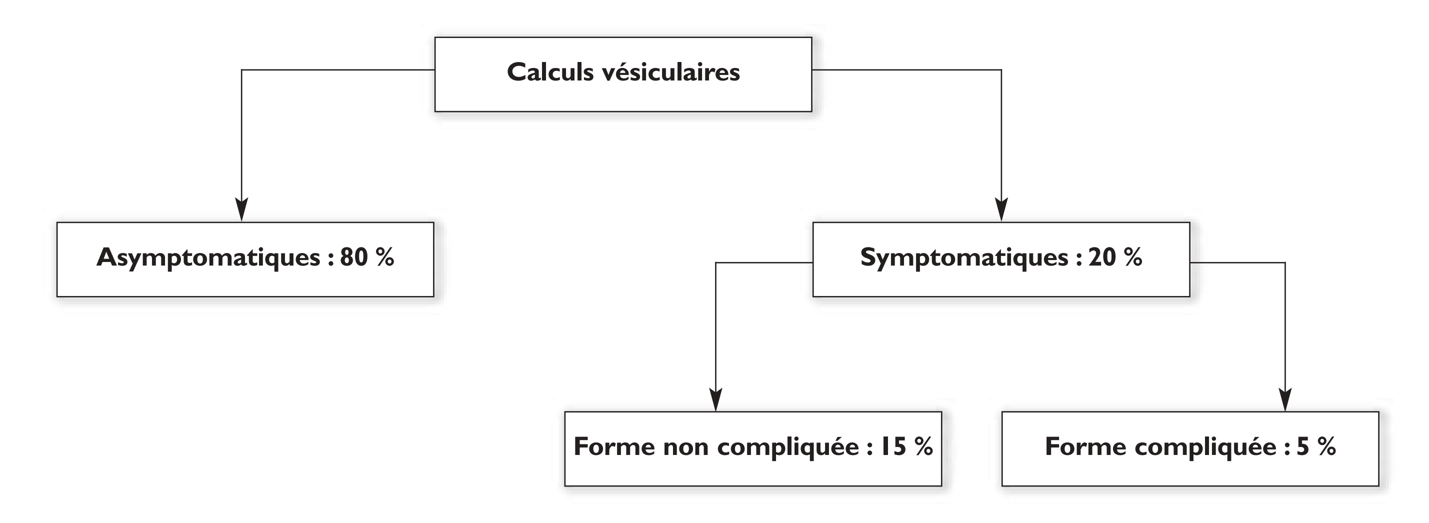
a) Circonstance de découverte

– On est en présence d'une femme de 50 ans qui se plaint d'une colique hépatique.
– C'est une douleur intense :
  * qui siège dans l'hypochondre droit ou dans l'épigastre ;
  * qui irradie en arrière en faisant le tour du thorax (en hémiceinture) et en haut vers l'omoplate et l'épaule droite ;
  * cette douleur est permanente avec des renforcements paroxystiques. Elle peut s'accompagner de nausées, de vomissements ;
  * rien ne la soulage ; la malade bouge le moins possible. Elle inhibe l'inspiration profonde. La patiente respire superficiellement ;
  * la douleur est classiquement déclenchée par un repas gras (très inconstant). Le maximum de la douleur n'est pas d'emblée mais survient en un quart d'heure à une heure ;
  * elle est volontiers nocturne ;
  * elle dure de 10 minutes à 5 heures (moins de 6 heures).

b) Examen clinique

– L'interrogatoire précise :
  * l'histoire de la maladie : crises antérieures, nombre et durée, retentissement socioprofessionnel, traitements déjà effectués (modalité, efficacité, durée), complications (fièvre, ictère) ;
  * la prise de contraceptifs oraux ;
  * antécédents personnels : cirrhose, obésité ;
  * antécédents familiaux de lithiases biliaires.
– L'examen physique montre :
  * une diminution de la respiration abdominale (colique intense) ;

Figure 2 : *Évaluation des calculs biliaires.*





* une sensibilité de l'hypochondre droit à la palpation qui inhibe l'inspiration (signe de Murphy) ;
* une reproduction de la douleur colique hépatique par la palpation. Il peut exister une défense antalgique qui cède au bout de quelques instants ;
* l'examen est par ailleurs complet ; on pèse la malade et, en cas d'obésité, on fait le bilan des autres facteurs de risque, notamment cardio-vasculaire.

c) Examens complémentaires

– Il n'y en a qu'un à pratiquer : l'échographie abdominale.
– Examen clé, simple, non traumatique, l'échographie objective des calculs, même de petite taille, en montrant des calculs hyperéchogènes intravésiculaires, arrondis, mobiles, avec un cône d'ombre postérieur.
– On apprécie simultanément : l'épaisseur de la paroi vésiculaire (inférieure ou égale à 3 mm), et l'absence d'anomalie de la voie biliaire principale.
– Les autres examens n'ont pas d'intérêt :
  * l'ASP centré sur l'hypochondre droit est peu performant ;
  * la cholangiographie IV est un examen dangereux et inutile ici ;
  * la cholécystographie orale n'a pas d'intérêt diagnostique et n'est pas plus performante ;
  * le scanner et l'IRM visualisent les calculs ; leur coût dans le diagnostic d'une lithiase vésiculaire non compliquée est rédhibitoire.

d) Recherche de critères en faveur d'une migration lithiasique

– Critères anamnestiques : recherche d'un antécédent d'ictère cutanéo-muqueux, de selles décolorées, d'urines foncées ou de pancréatite aiguë.
– Critères biologiques : élévation des ALAT, élévation de la lipasémie.
– Critères échographiques : dilatation des voies biliaires extrahépatique, visualisation du calcul dans la voie biliaire principale.

2. Lithiase vésiculaire asymptomatique

- La LV asymptomatique se définit comme une LV n'ayant déterminé aucune complication ni aucune douleur biliaire.
- Elle est découverte de façon fortuite à la suite d'une échographie vésiculaire.
- Du fait de l'usage fréquent de l'échographie, la plupart des cas de lithiase vésiculaire reconnue sont asymptomatiques.
- Souvent, les malades ont des symptômes non spécifiques : céphalées, troubles dyspeptiques, flatulence, nausées, vomissement, trouble du transit. Ces symptômes n'ont aucun rapport avec la LV et donc ne constituent en rien une indication opératoire.

3. Évolution (cf. figure 2)

a) Lithiase vésiculaire asymptomatique

– Dans 80 % des cas, la lithiase vésiculaire asymptomatique reste asymptomatique.
– Cela explique que la chirurgie préventive devant une lithiase vésiculaire asymptomatique ne soit en aucun cas indiquée.

b) Lithiase vésiculaire symptomatique

– Le plus souvent spontanément, ou sous traitement médical, la douleur disparaît.
– Dans la majorité des cas, l'évolution se fait vers la récidive ; tous les intermédiaires sont possibles entre les crises rares, peu sévères et les crises subintrantes, invalidantes.
– Un pourcentage difficile à préciser, mais faible (5 à 10 %), de LV peut faire l'objet de complications :
  * sans migration lithiasique : hydrocholécyste, cholécystite, fistules cholécystocoliques ou cholécysto-duodénale, iléus biliaire ;



 * avec migration lithiasique : lithiase de la VBP principale, angiocholite, pancréatite biliaire…
- La répétition des crises de colique hépatique est la conséquence d'une gêne à la vidange vésiculaire par un calcul responsable de la douleur ; il existe des phénomènes inflammatoires au niveau de la paroi vésiculaire du fait des calculs et des crises de colique hépatique ; ils aboutissent à une rétraction scléreuse de la vésicule. Au bout de plusieurs années d'évolution, ils aboutissent à une vésicule scléro-athrophique. C'est le mode évolutif habituel. La lithiase n'est souvent découverte qu'à ce stade.
- Le cancer de la vésicule peut se développer sur une vésicule lithiasique. Pour certains, la LV augmenterait l'incidence, par ailleurs faible, de ce cancer.

4. Formes anatomopathologiques de LV

- Microlithiase : les calculs sont multiples et de très petite taille (< 3 mm). Ils migrent plus facilement. La migration est typiquement marquée par une douleur de colique hépatique, volontiers persistante, accompagnée d'un fébricule. Biologiquement, il existe une élévation des ASAT, voire de la lipasémie. Au maximum, il s'agit d'une pancréatite aiguë biliaire, dont la majorité est due à une microlithiase. Ces microcalculs peuvent être difficiles à voir en échographie (intérêt de l'échoendoscopie ++).
- Le sludge vésiculaire : il s'agit d'un aspect échographique réalisé par une bile échogène, mobile, stagnant dans la partie déclive de la vésicule (sludge, en anglais, signifie boue). Ce serait le premier temps réversible de la lithogenèse.

5. Formes de LV selon le terrain

- Chez l'enfant, la lithiase est le plus souvent de type pigmentaire.
- Chez le vieillard, outre la plus grande fréquence de la LV, il faut savoir que les symptômes peuvent être atypiques : sensation de malaise, trouble psychiques.

B/ Diagnostic différentiel

1. Avant l'échographie

- Le problème est surtout de faire une échographie et de pouvoir imputer à une LV les symptômes allégués par le patient.
- Une forme à début brutal fait discuter un infarctus du myocarde à expression abdominale, un ulcère gastroduodénal, une appendicite sous-hépatique.

2. Après l'échographie

- Il faut éliminer un polype cholestérolique de la paroi, qui n'est ni déclive ni mobile.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Seules les lithiases symptomatiques doivent être traitées.

A/ Traitement de la colique hépatique (traitement symptomatique)

- Repos au lit.
- Spasmolytiques :
  - Spasfon (phosphoglycinol), en comprimé lyophilisé, 1 cp/4 heures, jusqu'à la disparition des symptômes, existe également en ampoule IV (1 amp/6 heures).
  - Il existe d'autres préparations (Buscopan…), il faut éviter celles contenant de la noramydopyrine.
- Certains proposent des anti-inflammatoires, non stéroïdiens, en injection Indocid (indométacine) 50 mg IM.
- Antalgiques.



B/ Traitement curatif de la lv symptomatique

1. Traitement chirurgical

a) Méthode

– Elle consiste en une cholécystectomie par voie cœlioscopique ou par laparotomie sous-costale droite avec vérification radiologique peropératoire de la voie biliaire principale (cholangiographie par le canal cystique).
– Pour certains, la cholangiographie peropératoire est systématique, pour d'autres, elle doit être réalisée en présence d'arguments en faveur d'une migration lithiasique (QS).

b) Indications

– LV symptomatique : la cœliochirurgie à froid est le traitement de choix.
– Les contre-indications sont :
  * la cirrhose avec insuffisance hépatocellulaire ;
  * les coagulopathies réfractaires ;
  * l'insuffisance cardiaque ;
  * le choc septique.

2. Traitement médical

a) Méthodes

– La dissolution : le traitement consiste en la prise per os, quotidienne, prolongée, d'acides biliaires (acide ursodésoxycholique – Ursolvan, ou acide chénodésoxycholique – Chénodex), à la dose de 8 à 10 mg/kg/24 heures.
– La lithotripsie : le traitement consiste à fragmenter par onde de choc, des calculs vésiculaires. Actuellement, les appareils modernes permettent de se passer d'anesthésie. On associe un traitement par acide biliaire.

b) Indications

– Les indications théoriques sont restrictives :
  * calculs radio-transparents ;
  * calculs de diamètre < 20 mm ;
  * calculs en petit nombre (< 3) ;
⋆ vésicule fonctionnelle (elle se remplit au cours d'une cholécystographie orale).
– Ces traitements sont contre-indiqués chez la femme enceinte.

c) Résultats

– Ils sont décevants pour des traitements dont le coût n'est pas nul. Les échecs de la dissolution sont nombreux (20 à 70 % des cas). La récidive à cinq ans semble se situer entre 60 et 90 % pour la dissolution. Elle n'est pas connue pour la lithotripsie.

3. Conclusion

- Seules les LV symptomatiques doivent être traitées.
- Le traitement est la cholécystectomie. Elle doit être réalisée, sauf contre-indication, par voie cœlioscopique. En l'absence de critères clinico-biologiques évocateurs de migration lithiasique, l'exploration radiologique peropératoire de la voie biliaire principale n'est pas obligatoire.
- La mortalité opératoire est estimée à 0,5 %.
- La morbidité opératoire est estimée à 5 %, le taux de complication biliaire à 0,5 %.
- Le traitement médical garde quelques indications très exceptionnelles (refus absolu de la chirurgie, grand âge, tares…).



POINTS FORTS

- **Dans les pays industrialisés, la prévalence de la lithiase biliaire est de 10 %. Sa fréquence augmente avec l'âge.**
- **Dans 80 % des cas, la lithiase biliaire est asymptomatique. Elle devient symptomatique dans 15 % des cas et se complique dans 5 % des cas.**
- **La symptomatologie de la lithiase vésiculaire (LV) (colique hépatique) est caractéristique. Il ne faut pas attribuer à une LV des symptômes douloureux atypiques de l'épigastre et de l'hypochondre droit et, a fortiori, des symptômes dyspeptiques.**
- **L'examen clé du diagnostic est l'échographie, dont la sensibilité et la spécificité sont supérieures à 95 % pour la LV.**
- **La triade « douleur-fièvre-ictère » est très évocatrice d'une lithiase cholédocienne, mais les formes atypiques sont fréquentes.**
- **L'échoendoscopie est l'examen de référence pur d'exploration de la voie biliaire principale.**
- **Sauf exception, une lithiase asymptomatique ne nécessite aucun traitement.**
- **Une lithiase vésiculaire symptomatique ou compliquée impose la cholécystectomie, de préférence par cœlioscopie.**
- **Le traitement médical n'est indiqué qu'en cas de contre-indication ou de refus absolu de l'intervention chirurgicale.a**



CHOLÉCYSTITE AIGUË LITHIASIQUE

- La cholécystite aiguë (CA) est une inflammation de la paroi vésiculaire.
- Elle est due le plus souvent à l'enclavement d'un calcul dans le collet vésiculaire.
- C'est une urgence thérapeutique.

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Cholécystite aiguë

- La lithiase vésiculaire est responsable de 90 % des (CA).

B/ Histoire naturelle de la CA lithiasique (CAL)

- L'obstruction initiale du canal cystique est la conséquence, soit de l'enclavement d'un calcul au niveau du collet vésiculaire, soit de l'œdème secondaire à la migration d'un calcul à travers le canal cystique.
- Il en résulte une mise sous tension de la vésicule qui se distend et dont la paroi devient œdémateuse et hypervasculaire. Son contenu reste clair au début ; on parle d'hydrocholécyste.
- Dans un deuxième temps survient une infection par des germes intestinaux du contenu et de la paroi de la vésicule : on parle de CA purulente (synonymes : empyème vésiculaire, pyocholécyste). Il existe un épaississement pariétal avec une infiltration par des polynucléaires.
- Ultérieurement, des lésions de nécrose ischémique apparaissent au niveau de la paroi vésiculaire : on parle alors de cholécystite gangréneuse.
- À un stade de plus, une perforation survient avec péritonite biliaire ou fistule cholécysto-digestive (voire iléus biliaire).
- Il n'y a pas de parallélisme anatomoclinique.
- On peut être amené à découvrir, en peropératoire, l'une de ces formes anatomopathologiques.

C/ Cholécystite chronique

- La cholécystite chronique est une inflammation chronique de la paroi vésiculaire qui succède classiquement à un obstacle incomplet ou intermittent sur le canal cystique.
- Son évolution se fait vers une vésicule fibreuse rétractée sur une lithiase vésiculaire.
- Elle peut succéder à une CAL, dont l'évolution a été résolutive soit spontanément, soit du fait d'un traitement antibiotique intercurrent.
- À l'inverse, une infection aiguë peut émailler l'évolution et faire découvrir, lors d'une authentique CAL, une vésicule scléro-atrophique de cholécystite chronique.

DIAGNOSTIC

A/ Forme typique

1. Examen clinique

a) Signe fonctionnel : la douleur

– Siège dans l'hypochondre droit et/ou l'épigastre.
– Irradiant vers l'épaule droite.
– Avec des paroxysmes, sans position antalgique.



– La respiration est superficielle, car gênée par la douleur.
– Elle s'accompagne de nausées et de vomissements, avec éventuellement ralentissement du transit.

b) Signes généraux
– État général bien conservé.
– Température entre 38 et 39 °C, tachycardie.
– Langue saburrale.

c) Interrogatoire
– Notion d'une lithiase vésiculaire connue.
– Notion d'épisodes douloureux de l'hypochondre droit.
– Notion d'épisodes fébriles ou ictériques antérieurs.

d) Examen physique
– Une défense douloureuse de l'hypochondre droit.
– Avec inconstamment une grosse vésicule palpable (masse piriforme située au bord inférieur du foie et mobile aux mouvements respiratoires).
– Le reste de l'examen clinique est normal ; les touchers pelviens sont normaux.
– Il n'y a pas d'ictère.

Figure 3 : Évolution d'une cholécystite aiguë lithiasique

Cholécystite aiguë lithiasique
Péritonite en I temps
Guérison
Évolution persistante (erreur diagnostique, antibiotiques inadaptés, sujet obèse ou âgé, erreur de surveillance.
Plastron
Péritonite en 2 temps
Guérison
Abcès
Péritonite en 3 temps
Guérison
Fistulation (peau, côlon, duodénum, grêle

Le terme de guérison correspond à une guérison sous traitement médico-chirurgical.



2. Examens complémentaires

a) Examens biologiques

– NFS : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.
– Bilan hépatique : une discrète augmentation de la gamma GT, des phosphatases alcalines, des transaminases et de la bilirubine est possible.
– Amylasémie éventuellement modérément élevée.
– On pratiquera systématiquement des hémocultures.

b) Examens radiologiques

– Radiographie de l'abdomen sans préparation :
  * les clichés sans préparation centrés sur l'hypochondre droit peuvent objectiver un calcul radio-opaque se projetant sur l'aire vésiculaire ;
  * il n'y a pas de pneumopéritoine, ni de calcification pancréatique.
– Échographie abdominale (examen clé) :
  * elle recherche :
    ▪ une distension de la vésicule,
    ▪ une bile épaisse (présence de matériel hétérogène), ou sludge,
    ▪ un ou des calculs : hyperéchogènes, avec cône d'ombre postérieur, éventuellement enclavés,
    ▪ un épaississement de la paroi vésiculaire (> 5 mm) avec quelquefois un aspect de double contour de la paroi,
    ▪ une douleur provoquée au passage de la sonde (signe de Murphy échographique) ;
  * elle étudie le calibre des voies biliaires et recherche une éventuelle lithiase de la voie biliaire principale.

3. Bilan

a) Bilan du terrain

– Il s'agit souvent d'une femme obèse dont on appréciera :
  * les antécédents médicochirurgicaux ;
  * l'état cardio-vasculaire ;
  * l'état respiratoire.

b) Bilan préopératoire

c) Surveillance

– Courbe de pouls, pression artérielle, température, diurèse.
– Répétition des examens cliniques ++++.

B/ Formes cliniques

1. Formes évolutives (cf. figure 3)

- L'évolution ne se conçoit qu'en service de chirurgie. Une intervention chirurgicale peut être nécessaire en urgence. En dehors de ces cas, une stricte surveillance accompagne le traitement médical.
- Le plus souvent, les signes rétrocèdent, l'intervention chirurgicale se fait en urgence différée.
- Ailleurs, des complications peuvent survenir.

a) Péritonite généralisée (en un temps)

– Elle peut se manifester :



* soit par une péritonite évidente, avec contracture prédominante dans l'hypochondre droit et douleur au Douglas ;
* soit par une altération de l'état général, avec aggravation et extension des signes locaux, sans contracture et avec douleur au Douglas. Ce tableau survient surtout chez les sujets âgés, obèses ou sous traitement médical.

b) Péritonite localisée, ou plastron

– Elle survient volontiers chez le sujet âgé. Le syndrome infectieux et douloureux a volontiers débuté quelques jours auparavant et a été mal traité par une antibiothérapie inadaptée.
– Lors de l'examen, il existe :
  * un syndrome infectieux plus ou moins net, avec importante hyperleucocytose ;
  * des troubles du transit ;
  * une masse ferme et douloureuse de l'hypochondre droit, blindant la paroi, qui se défend à la palpation.
– Le traitement médical efficace peut faire rétrocéder le tableau et permettre une intervention chirurgicale ultérieure. Le risque à ce stade est l'évolution vers une péritonite en deux temps ou la constitution d'un abcès. En l'absence d'amélioration franche, il faut intervenir pour éviter la rupture de l'abcès dans :
  * le péritoine (péritonite en trois temps : grave) ;
  * les organes du voisinage (duodénum, côlon, voie biliaire), avec constitution d'une fistule cholécysto-duodénale, cholécystocolique (aérobilie) ou biliobiliaire (communication entre la vésicule et la voie biliaire principale).

2. Formes symptomatiques

a) Cholécystite suppurée

– Elle associe au tableau décrit précédemment, une fièvre à 40 °C, des sueurs, des frissons et une hyperleucocytose importante.
– Il existe un risque de collapsus cardio-vasculaire.

b) Forme toxique (ou gangréneuse)

– Elle associe choc toxique et signes locaux pauvres. Elle est due à une cholécystite gangréneuse.
– Les formes toxiques ou suppurées peuvent exister d'emblée ou apparaître secondairement au cours de la surveillance d'une CAL initialement banale. Le traitement chirurgical s'impose d'urgence.

c) Forme occlusive

– Elle est surtout le fait du sujet âgé.
– Il s'agit d'une occlusion fébrile.

d) Forme ictérique

– L'ictère doit être rapporté jusqu'à preuve du contraire à une lithiase associée de la voie biliaire principale.
– Dans certains cas, l'ictère peut être dû à une compression extrinsèque de la voie biliaire principale par un calcul enclavé dans le collet vésiculaire ou par une pédiculite hépatique associée (syndrome de Mirizzi).

3. Formes selon le terrain

a) Forme de l'enfant

– Elle est secondaire à une anémie hémolytique ou une malformation congénitale.



b) Cholécystite postopératoire

– Elle peut compliquer une intervention, qu'elle soit abdominale, vasculaire ou orthopédique.
– Au cours d'une laparotomie, la découverte d'une lithiase vésiculaire peut amener à faire pratiquer un geste au niveau de la vésicule, si celle-ci est facilement accessible (cholécystectomie).

C/ Diagnostic différentiel

1. Devant une cholécystite

- On élimine :
  – une pathologie médicale :
    * pyélonéphrite aiguë ;
    * affection pleuropulmonaire ;
    * affection hépatique (hépatite, métastase…) ;
    * infarctus du myocarde ;
    * périhépatite (à Chlamydia ou gonocoque) ou syndrome de Fitz-Hugh-Curtis. Il s'agit d'un syndrome douloureux très superposable cliniquement. La différence repose sur le terrain (femme jeune), une infection génitale en cours +++ ou dans les antécédents, la normalité de l'échographie, la présence d'un épanchement péritonéal.
  – une pathologie chirurgicale :
    * ulcère perforé, notamment perforé bouché ;
    * appendicite aiguë ;
    * pancréatite aiguë ;
    * cholécystite alithiasique (malades de réanimation, sida).

2. Devant une péritonite ou une occlusion

- On élimine :
  – une péritonite appendiculaire ;
  – une perforation ulcéreuse ;
  – un volvulus évolué ;
- Mais la chirurgie s'impose.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

A/ Traitement médical

- Il est toujours indiqué : il est institué en service de chirurgie digestive.
- Il associe :
  – antibiotiques par IV : C3G + gentamicine (3 mg/kg/j), métronidazole (Flagyl) 1,5 g/24 h, par exemple ;
  – glace sur le ventre ;
  – antispasmodiques et antalgiques ;
  – aspiration gastrique si vomissements ;
  – rééquilibration hydroélectrolytique ;
  – jeûne.

B/ Traitement chirurgical

1. Méthode

- Classiquement, elle associe :



– cholécystectomie avec cholangiographie peropératoire ;
– prélèvemen bactériologique du contenu vésiculaire ;
– traitement d'une éventuelle lithiase de la voie biliaire principale ;
– drainage éventuel de la loge sous-hépatique ;
– étude anatomopathologique de la vésicule.

- L'état inflammatoire peut être tel que :
  – la cholangiographie est dangereuse, l'abord du canal cystique étant risqué pour l'artère hépatique droite ou la voie biliaire. On se contentera alors de la cholécystectomie en laissant éventuellement un drain transcystique ;
  – la cholécystectomie est dangereuse pour la voie biliaire ; on se contentera alors d'une cholécystostomie, que l'on peut mettre en place sous anesthésie locale chez les sujets âgés.
- La mortalité opératoire est inférieure à 1 %.
- La cholécystite aiguë n'est pas une contre-indication à la cœlioscopie.
- La cholangiographie peropératoire permet de diagnostiquer une lithiase de la voie biliaire principale, d'étudier l'arbre biliaire, qui peut être le siège de variations anatomiques, et enfin de faire le diagnostic précoce de plaie des voies biliaires en cas de dissection difficile.

2. Indications

- Le traitement chirurgical est toujours indiqué. Le problème est le moment de cette chirurgie.

a) En urgence

– On pratique un traitement en urgence :
  * en cas de péritonite ;
  * en cas de cholécystite toxique ;
  * en cas de doute diagnostique ;
  * dans tous les cas pour certains.

b) Urgence différée

– Habituellement, un traitement médical est institué.
– Le traitement chirurgical est différé de 24 à 48 heures.

c) Abstention temporaire

– Elle s'adresse pour certains aux plastrons sous couvert de traitement médical.

3. Complications postopératoires (10 %)

- Abcès sous-phrénique.
- Fistule biliaire (obstacle sous-jacent, lithiase de la voie biliaire principale passée inaperçue).
- Complications de décubitus (vieillard).

LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

- La voie biliaire principale (VBP) comprend les deux canaux hépatiques, droit et gauche, le canal hépatique commun et le cholédoque.
- La lithiase de la VBP (LVBP) siège avant tout dans le cholédoque. Les lithiases sus-jacentes, et notamment intrahépatiques, sont très rares.



PHYSIOPATHOLOGIE

- Dans 95 % des cas, la LVBP est la conséquence de la migration d'un calcul vésiculaire. Secondairement, le calcul peut grossir dans la VBP.
- Exceptionnellement, le calcul peut apparaître in situ. Il faut alors un facteur de stase biliaire : en règle, une sténose postchirurgicale, une anastomose biliodigestive, plus rarement une compression extrinsèque ou une tumeur bénigne sténosante.

ÉVOLUTION

- La LVBP est donc une complication de la lithiase vésiculaire. Les symptômes sont liés au blocage du calcul dans le bas cholédoque, en général au niveau de l'ampoule de Vater. Il y a gêne à l'écoulement de la bile. Il s'agit de la cause la plus fréquente de cholestase extrahépatique.
- L'obstacle est néanmoins intermittent et souvent incomplet. Cela explique pourquoi, habituellement, il n'y a de dilatation importante ni de la VBP, ni de la vésicule biliaire.
- De plus, la vésicule biliaire, point de départ de la maladie lithiasique, peut être le siège d'une cholécystite chronique limitant sa distension.
- Toute LVBP doit être traitée, même si elle est asymptomatique.

DIAGNOSTIC

A/ Forme ictérique habituelle

1. Clinique

- Le tableau est en règle suffisamment évocateur pour que l'on porte le diagnostic sur la simple clinique.
- Les symptômes sont intermittents, car survenant à chaque fois que le calcul se bloque dans la VBP.

a) Triade évocatrice

– Elle associe la succession de :
 * douleurs biliaires (colique hépatique) ;
 * fièvre à 38-39 °C avec frissons.
 * ictère survenant un ou deux jours plus tard. Il est généralisé et surtout d'intensité variable (blocage intermittent).

b) Interrogatoire

– Il recherche la notion d'une maladie lithiasique connue, d'antécédents d'ictère, d'épisodes douloureux du flanc droit, voire d'épisodes fébriles.

c) Examen clinique

– Il décèle :
 * une douleur de l'hypochondre droit ;
 * parfois un gros foie lisse de cholestase.
– Il n'y a pas de grosse vésicule.
– Le reste de l'examen clinique est normal, notamment les touchers pelviens.



2. Examens complémentaires

a) Biologie

– NFS : hyperleucocytose à polynucléaires.
– Cholestase avec élévation :
  * de la bilirubine totale et conjuguée ;
  * des phosphatases alcalines ;
  * des gamma GT.
– Le taux de prothrombine est volontiers abaissé.
– Une élévation des transaminases est possible et ne doit pas remettre en cause le diagnostic de cholestase.
– Dosage de la lipasémie à la recherche d'une réaction pancréatique.
– On pratiquera systématiquement des hémocultures.

b) Radiologie

– Abdomen sans préparation (intérêt moindre) : il recherche :
  * une opacité de topographie vésiculaire, beaucoup plus rarement de topographie cholédocienne ;
  * une aérobilie ;
  * l'absence de calcifications pancréatiques.
– Échographie abdominale : elle recherche :
  * une lithiase vésiculaire ;
  * une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques ;
  * si possible un calcul de la VBP ;
  * pour la visualisation du calcul de la VBP sa sensibilité est de 50 %.

c) Échoendoscopie = examen de référence

– Elle visualise le calcul cholédocien, avec une sensibilité de 95 %.
– Elle affirme l'intégrité de la tête du pancréas.

d) Cholangiographie rétrograde

– Réalisée en cas de doute diagnostique persistant après l'échoendoscopie (rare).
– Elle confirme le diagnostic et précède le traitement endoscopique.

3. Bilan

a) Bilan du terrain

– Il s'agit volontiers d'une femme obèse ou d'un vieillard, dont on apprécie :
  * les antécédents médico-chirurgicaux ;
  * l'état cardio-vasculaire ;
  * l'état respiratoire.

b) Bilan préopératoire

c) Surveillance

– Devant un tel tableau, le traitement est urgent.

B/ Formes cliniques

1. Formes symptomatiques

a) Formes incomplètes et atypiques

– Douleurs, fièvre et ictère peuvent apparaître dans un ordre différent de la chronologie clas-



sique. Les symptômes peuvent être dissociés, réalisant des formes :
* ictériques pures : ictère nu d'aggravation progressive, d'évolution pseudo-tumorale. C'est volontiers le cas d'un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater ;
* douloureuses pures ;
* fébriles pures, (il peut même s'agir d'un tableau de fièvre au long cours).

b) Asymptomatiques (20 % des LVBP)

– Elles sont découvertes notamment lors de la cholangiographie peropératoire à l'occasion d'une cholécystectomie.

2. Formes compliquées

● Elles font toute la gravité de la LVBP.

a) Angiocholite (septicémie d'origine biliaire)

– La bile de la VBP est infectée. Le tableau septique est au premier plan.
– Elle peut apparaître d'emblée ou après plusieurs jours d'évolution d'une LVBP négligée et/ou insuffisamment traitée. La crainte de la survenue imprévisible de cette complication grave explique la nécessité du traitement urgent des LVBP.
– C'est une urgence thérapeutique nécessitant un drainage biliaire (chirurgical ou sphinctérotomie endoscopique ++) et une antibiothérapie.
– Il s'agit d'une septicémie à germes Gram négatif, d'origine biliaire. Elle se manifeste par l'association en moins de 48 heures de :
  * un syndrome infectieux sévère avec fièvre à 40 °C, frissons intenses, troubles psychiques fréquents ;
  * un ictère plus ou moins net ;
  * des douleurs de l'hypochondre droit.
– L'échographie montre une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques en amont de l'obstacle.
– Sur le plan biologique, l'hyperleucocytose peut être très importante (> 20 000/mm3), une élévation des transaminases est possible (jusqu'à 10 N).
– Il faut faire des hémocultures +++.
– Certaines formes cliniques peuvent être signalées :
  * angiocholite pseudo-tumorale avec gros foie de cholestase et ictère ;
  * angiocholite aiguë suppurée : elle est marquée par la gravité du tableau circulatoire (hypotension) et des signes neurologiques (prostration).
– Le risque est la constitution :
  * d'abcès miliaires du foie ;
  * d'un choc septique (bacille Gram négatif) ;
  * d'une insuffisance rénale oligo-anurique due à une tubulonéphrite interstitielle aiguë et réalisant le tableau de l'angiocholite ictèro-urémigène (grave).

b) Migration lithiasique

– Dans certaines circonstances, un calcul peut migrer à partir de la vésicule jusque dans la VBP, puis passer dans le duodénum.
– Le tableau clinique est celui d'une colique hépatique, particulière par l'intensité de la douleur et, surtout, par sa durée, et l'existence d'une irradiation postérieure.
– Sur le plan biologique, on retrouve une hyperamylasémie fugace mais très évocatrice associée à une petite élévation des transaminases (ASAT, ALAT).
– Cette migration lithiasique est notamment le fait de calculs de très petite taille (microlithiase) qui échappent à l'échographie abdominale et à la cholangiographie rétrograde.
– Le diagnostic est porté sur la clinique et la biologie quand le tableau est très évocateur. Sinon, l'échoendoscopie est le meilleur examen pour explorer les voies biliaires et dépister des microlithiases. En dernier lieu, on peut s'aider du recueil de la bile par un tubage duodénal : l'examen de la bile au microscope polarisant retrouvant les microcristaux de cholestérol.



– Il faut traiter la maladie lithiasique dans la crainte de voir apparaître une complication plus grave (ci-dessous).

c) Pancréatite aiguë (QS)

– Œdémateuse ou nécrotico-hémorragique, elle résulte le plus souvent d'une migration lithiasique à travers le sphincter d'Oddi (hyperamylasémie simultanée).

d) Cirrhose biliaire secondaire

– Elle est le fait de lithiase de la VBP ancienne. Le pronostic est alors celui de la cirrhose. Elle est rare, car l'obstacle lithiasique est intermittent.

3. Formes topographiques

a) Lithiase intrahépatique

– La cholangiographie peropératoire ne doit pas la méconnaître. Il faut donc une opacification systématique des voies biliaires intrahépatiques lors de toute intervention biliaire.

b) Calcul enclavé dans l'ampoule de Vater

– Il se révèle volontiers sur un mode ictérique pseudo-néoplasique. Les symptômes peuvent être également de type pancréatique, notamment douleur en barre.

c) Empierrement cholédocien

– Souvent asymptomatique, il est l'apanage de la femme âgée.

4. Formes selon le terrain

a) Lithiase résiduelle

– Il s'agit d'une lithiase biliaire persistant après un geste chirurgical ayant porté sur les voies biliaires, à différencier de la récidive qui semble extrêmement rare.
– La cholangiographie peropératoire a pour but, entre autres, d'éviter la lithiase résiduelle.
– Elle peut être diagnostiquée en postopératoire immédiat, éventuellement par une opacification à travers le drain de Kehr en place (alors très productif ou non enlevable car le clampage entraîne douleurs et/ou fièvre).

b) Lithiase cholédocienne de l'enfant

– Elle fait rechercher une anémie hémolytique congénitale ou une malformation des voies biliaires.

C/ Diagnostic différentiel

1. À éliminer dans les formes ictériques

a) Cholestase intrahépatique

– Ictère au cours d'une septicémie.
– Hépatite virale ou médicamenteuse.
– Hépatite alcoolique sévère +++.

b) Autres causes de cholestase extrahépatique

– Toutes les causes d'obstacles extrahépatiques non lithiasiques peuvent être responsables d'une angiocholite.
– Assez souvent, les examens complémentaires permettent de préciser la hauteur et la nature de l'obstacle : cancer du pancréas ou des voies biliaires, ampulome vatérien, compression extrinsèque…



– Citons deux causes rares d'angiocholite (qui ne sont habituellement pas chirurgicales) :
  * syndrome ou maladie de Caroli ;
  * cholangite sclérosante.

2. Devant une symptomatologie douloureuse

- On élimine notamment :
  - un ulcère duodénal ;
  - une pneumopathie, un épanchement pleural ;
  - une pancréatite chronique.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

A/ Méthodes

1. Traitement médical

- Il est toujours indiqué.
- Rééquilibration hydroélectrolytique.
- Antibiothérapie dirigée contre les BGN et les anaérobies, par exemple :
  - C3G (Rocéphine 2 g/j) ;
  - Gentamycine 2 mg/kg/j ;
  - Flagyl (métronidazole) 1,5 g/jour ;
  - ou alors : Augmentin (amoxicilline + acide clavulanique) 1 g ¥ 3 jours, Oflocet (ofloxacine) 200 mg/j.
- Antispasmodiques : Spasfon, 1 ampoule ¥ 4 fois par 24 heures en IV.
- Antalgiques.
- Surveillance :
  - courbe de pouls, pression artérielle, température ;
  - diurèse +++ ;
  - examens cliniques répétés ;
  - bilan entrée-sortie.
- Ce traitement est poursuivi en postopératoire.

2. Traitement chirurgical

- L'intervention chirurgicale habituelle est menée de la façon suivante :
  - exploration : vésicule biliaire, foie, pancréas ;
  - cholécystectomie ;
  - cholangiographie peropératoire avec prise de clichés en faible remplissage (augmente la sensibilité pour la visualisation des calculs), puis en hyperpression : elle précise le siège (éventuellement intrahépatique) et le nombre des calculs, l'anatomie des voies biliaires et leur degré de dilatation, l'état du sphincter d'Oddi.
  - cholédocotomie pour extraction des calculs de la VBP avec prélèvement de la bile à visée bactériologique, lavage de la VB. La cholédocoscopie vérifie la vacuité des VB extra- et intrahépatiques et la perméabilité du sphincter d'Oddi. La cholédocotomie est en règle fermée sur un drain de Kehr (avant son ablation, le drain de Kehr permet un contrôle radiologique des VB, vérifiant l'absence de lithiase résiduelle). Le drain de Kehr est retiré à J 21 (cf. figure 4) ;
  - drainage sous-hépatique.
- Les autres possibilités (plus rares) sont :
  - La fermeture de la cholédocotomie sans drain de Kehr.
  - La réalisation d'une anastomose bilio-digestive (anse en Y).



3. Traitement instrumental non chirurgical

a) Sphinctérotomie endoscopique

– La section partielle du sphincter d'Oddi sous contrôle endoscopique permet d'extraire 85 % des LVBP. Les gros calculs ne peuvent pas être retirés par cette voie. La cholecystectomie est ensuite réalisée dans un deuxième temps, à froid.
– Cette méthode laisse la vésicule en place dans un premier temps (risque de cholécystite).
– Les complications sont : hémorragie, pancréatite aiguë, cholécystite aiguë.

b) Autres méthodes

– Lithrotritie : étude expérimentale.

Figure 4.

B/ Indications

1. LVBP symptomatique

- Le traitement médical est toujours indiqué.
- Le traitement idéal doit traiter la maladie lithiasique (cholécystectomie) et sa complication (LVBP).
- Le traitement est donc chirurgical aussi souvent que possible.
- Le développement des techniques endoscopiques, de morbidité moindre sur un terrain volontiers âgé et polypathologique, permet de proposer une sphinctérotomie endoscopique comme traitement de la LVBP :
  – si le risque chirurgical est élevé ;
  – comme premier geste de décompression biliaire dans les angiocholites aiguës (le traitement chirurgical étant simplement différé).
- La sphinctérotomie endoscopique ne peut être proposée à des sujets jeunes et/ou en bon état général, car elle laisse la vésicule en place et expose le patient au risque de cholécystite.
- Il s'agit en revanche du traitement de choix des lithiases résiduelles après cholécystectomie.
- En conclusion, les indications de la sphinctérotomie endoscopique sont :
  – la contre-indication chirurgicale ou chez les sujets à haut risque chirurgical.
  – la lithiase résiduelle après cholécystectomie.
  – l'angiocholite associée à une pancréatite aiguë.

2. LVBP asymptomatique

- Le consensus n'existe pas.
- On peut proposer, en fonction de l'âge notamment, soit une chirurgie soit un traitement endoscopique.

ILÉUS BILIAIRE

- L'iléus biliaire est une occlusion intestinale par obstruction du tube digestif, généralement l'iléon, par un calcul d'origine biliaire.
- Cette complication de la lithiase biliaire est rare mais souvent grave, car longtemps négligée et vue tardivement sur un terrain fragile (sujet âgé).



ÉTIOLOGIE

A/ Différents types de fistules biliodigestives

- Le calcul biliaire est initialement vésiculaire.
- Il migre dans le tube digestif au travers d'une fistule :
  - fistule cholécystoduodénale dans la majorité des cas : le calcul est bloqué au niveau de la valvule de Bauhin. Sa progression à travers le grêle s'accompagne d'épisodes de blocage transitoire (liés à l'œdème de la paroi du grêle traumatisée par le calcul) ;
  - fistule cholécystocolique : le blocage du calcul implique une lésion sous-jacente (cancer notamment) ;
  - fistule cholécystogastrique (blocage pylorique) : exceptionnelle ;
  - exceptionnellement, le calcul peut franchir le sphincter d'Oddi, notamment après sphinctérotomie.

B/ Mécanisme de formation d'une fistule cholécysto-duodénale

- Au cours de l'évolution d'une cholécystite aiguë, la constitution d'un abcès va permettre l'apparition d'une fistule s'il se rompt spontanément dans le tube digestif. Le diagnostic est en règle facile.
- Au cours de la cholécystite chronique, la vésicule contenant un ou plusieurs calculs est le siège de poussées inflammatoires itératives pauci-symptomatiques. La vésicule, plus souvent scléro-atrophique, contracte des adhérences avec le duodénum. Le calcul érode la paroi vésiculaire, puis la paroi duodénale et passe dans la lumière intestinale. Cette fistule peut se refermer secondairement.
- La fistule provoque le passage d'air dans les voies biliaires (aérobilie).

C/ Devenir du calcul

- Le calcul va continuer à grossir dans le tube digestif. Il peut être éliminé par voie naturelle ou se bloquer en règle au niveau de la valvule de Bauhin.
- Outre le syndrome occlusif, le calcul est responsable de lésions muqueuses, voire pariétales.

DIAGNOSTIC

A/ Forme typique

1. Circonstances de découverte

- Il s'agit le plus souvent d'une femme âgée présentant un syndrome occlusif avec :
  - douleurs abdominales paroxystiques se localisant volontiers dans la fosse iliaque droite ;
  - vomissements abondants, contemporains des paroxysmes douloureux ;
  - arrêt des matières et des gaz.
- Ce syndrome occlusif est capricieux, voire incomplet, et évolue par à-coups, laissant place à des débâcles diarrhéiques. Il est longtemps négligé, et l'état général est altéré.

2. Examen clinique

a) Examen physique

- Météorisme périombilical : modéré, tympanique, sonore et mobile, avec ondulations péristaltiques se terminant en un point précis (signes de lutte). Il y a une exagération des bruits hydroaériques.



– Pas de contracture, tout au plus une douleur, voire une défense de l'hypochondre droit.
– Orifices herniaires : libres.
– Touchers pelviens : normaux.
– Palpation d'une tumeur arrondie, dure et mobile (calcul) : exceptionnelle.

b) Bilan

– Devant ce syndrome occlusif, intermittent, avec des signes abdominaux discrets, on recherche tous les arguments en faveur d'un iléus biliaire.
– À l'interrogatoire :
  * notion de lithiase connue ;
  * épisode aigu récent, précédant de quelques jours le syndrome occlusif, fait de douleurs à type de coliques hépatiques, de vomissements, de fièvre. Il correspond à une cholécystite aiguë avec constitution de la fistule cholécysto-duodénale, il est parfois suivi d'une diarrhée mucopurulente (évacuation de l'abcès) et sanglante (passage dans le tube digestif).
– À l'examen : présence de signes dans l'hypochondre droit.

3. Examens complémentaires

a) Abdomen sans préparation

– Face debout et face couché avec clichés centrés sur les coupoles. Il recherche :
  * des niveaux hydroaériques multiples, centraux, intéressant le grêle ;
  * une aérobilie sous la forme d'un pneumocholécyste (image claire dans l'hypochondre droit) ou d'un pneumocholédoque (bande claire verticale s'incurvant à droite) ;
  * l'aérobilie signe la fistule biliodigestive en l'absence de sphinctérotomie ou d'anastomose biliodigestive antérieure ;
  * un calcul radio-opaque dans la fosse iliaque droite, en regard de l'articulation sacro-iliaque droite.
– Il n'y a pas de pneumopéritoine.

b) Échographie abdominale

– Elle montre l'aérobilie et des calculs vésiculaires.
– Dans plus d'un cas sur deux, le diagnostic d'iléus biliaire n'est pas fait. De toute façon, il s'agit d'une occlusion du grêle qui doit être rapidement opérée.

4. Bilan

a) Bilan de retentissement

– Déshydratation : clinique, hématocrite, protidémie.
– Infection : température, hémocultures, hyperleucocytose à polynucléaires.

b) Bilan du terrain et bilan préopératoire

B/ Formes cliniques

1. Formes symptomatiques

a) Formes angiocholitiques

– Outre la douleur et la fièvre élevée avec frissons, elles présentent un ictère et des hémocultures positives à Gram négatif.
– Le risque est le choc septique avec insuffisance rénale.



b) Formes entériques

– La diarrhée domine.

2. Formes évolutives

- Rarement, le calcul est expulsé spontanément. Le traitement chirurgical s'impose pour le traitement de la fistule.
- Formes récidivantes (après expulsion spontanée d'un calcul ou en postopératoire du fait d'un deuxième calcul méconnu) : ce sont des formes graves, car elles surviennent sur un terrain fatigué.
- Formes vues tardivement : l'anse souffre au point d'arrêt du calcul. Elle se sphacèle et se perfore, donnant un tableau de péritonite grave avec altération de l'état général.

3. Formes topographiques

- Blocage du calcul au niveau du duodénum ou du pylore – exceptionnelle fistule cholécysto-gastrique (tableau d'occlusion haute avec vomissements abondants).
- Blocage colique : secondaire à une fistule cholécystocolique. Le calcul est rarement responsable à lui seul de l'occlusion. Il faut toujours rechercher un obstacle associé (carcinome colique avant tout). Cliniquement, c'est un tableau d'occlusion basse avec rectorragies.

POINTS FORTS

- **Dans les pays industrialisés, la prévalence de la lithiase biliaire est de 10 %. Sa fréquence augmente avec l'âge.**
- **Dans 80 % des cas, la lithiase biliaire est asymptomatique. Elle devient symptomatique dans 15 % des cas et se complique dans 5 % des cas.**
- **La symptomatologie de la lithiase vésiculaire : LV (colique hépatique) est caractéristique. Il ne faut pas attribuer à une LV des symptômes douloureux atypiques de l'épigastre et de l'hypochondre droit et, a fortiori, des symptômes dyspeptiques.**
- **L'examen clé du diagnostic est l'échographie, dont la sensibilité et la spécificité sont supérieures à 95 % pour la LV.**
- **La triade « douleur-fièvre-ictère » est très évocatrice d'une lithiase cholédocienne, mais les formes atypiques sont fréquentes.**
- **L'échoendoscopie est l'examen de référence pur d'exploration de la voie biliaire principale.**
- **Sauf exception, une lithiase asymptomatique ne nécessite aucun traitement.**
- **Une lithiase vésiculaire symptomatique ou compliquée impose la cholécystectomie, de préférence par cœlioscopie.**
- **Le traitement médical n'est indiqué qu'en cas de contre-indication ou de refus absolu de l'intervention chirurgicale.**



C/ Diagnostic différentiel

- L'essentiel est de poser le diagnostic d'occlusion mécanique par obstruction. Lorsque la cholécystite est symptomatique, on peut hésiter avec une occlusion fonctionnelle à son contact : le traitement chirurgical en serait malheureusement retardé.
- L'hésitation diagnostique avec une occlusion fonctionnelle sur appendicite mésocœliaque ou avec une autre étiologie d'occlusion mécanique est moins grave, car il y a de toute façon intervention chirurgicale.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

- C'est une urgence.
- Le traitement est chirurgical mais doit être préparé et entouré d'une réanimation intensive.

A/ Réanimation

- Elle associe :
  - sonde gastrique en aspiration ;
  - réanimation hydroélectrolytique fondée sur les données cliniques et biologiques, ainsi que sur les données peropératoires ;
  - surveillance de la diurèse ;
  - antibiothérapie dirigée contre les BGN et les anaérobies ;
  - correction des tares ;
  - surveillance avec bilan entrée-sortie.

B/ Traitement chirurgical

1. Exploration par laparotomie médiane

- Le calcul responsable est retrouvé à la jonction du grêle plat et du grêle dilaté.
- Exploration de la vésicule et de la fistule.

2. Traitement de l'occlusion

- Entérotomie pour extraction du calcul.
- Lorsque les lésions pariétales du grêle sont importantes, on peut être amené à effectuer une courte résection digestive avec anastomose immédiate.
- Vidange rétrograde du grêle dilaté prudente.

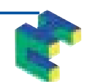
3. Traitement des lésions biliaires

- On peut traiter les lésions biliaires et l'occlusion dans le même temps, mais le geste biliaire peut compliquer et rallonger l'intervention chirurgicale et alors nécessiter un traitement différé. C'est le cas :
  - lorsque le malade est en très mauvais état général ;
  - lorsque la région vésiculaire est très inflammatoire et d'accès difficile.
  - à condition qu'il n'y ait pas d'autre calcul vésiculaire susceptible de migrer également.
- Le traitement associe cholécystectomie, cholangiographie peropératoire, fermeture de la brèche intestinale ou résection de la fistule.
- Le traitement de l'iléus biliaire est avant tout préventif par la cure chirurgicale de toute lithiase biliaire symptomatique.
- Les complications postopératoires peuvent être :
  - fistules digestives ;
  - occlusion (péritonite, récidive) ;
  - décompensation de tare. ■



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique

I-8-118

Dr Laure LAMARE

Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique

Objectifs :
- **Diagnostiquer une maladie de Crohn et une rectocolite hémorragique.**
- **Les maladies inflammatoires cryptogénétiques intestinales (MICI) comprennent la rectocolite hémorragique (RCH), la maladie de Crohn (MC) et des proctites ou des colites inclassables.**
- **Ces maladies, dont l'étiopathogénie est inconnue, ont une évolution chronique par poussées. Elles diffèrent notamment par leur topographie et leur évolution à long terme.**

MALADIE DE CROHN

- La maladie de Crohn (MC) est une maladie inflammatoire chronique du tube digestif évoluant le plus souvent par poussées.
- Les lésions anatomiques sont segmentaires, uni- ou multifocales, et touchent avec prédilection l'iléon et/ou le côlon. L'atteinte anale est fréquente.

1. Distribution des lésions

- Les lésions anatomiques sont segmentaires, uni- ou multifocales, souvent séparées par des intervalles de muqueuse saine, et touchent avec prédilection l'iléon terminal et/ou le recto-côlon. L'anus est atteint dans un cas sur trois.
- Tout le tube digestif, de la bouche à l'anus, peut être atteint.

2. Circonstances du diagnostic

- La MC débute avec prédilection chez l'adolescent et l'adulte jeune, mais peut commencer à tout âge.
- Le plus souvent, la maladie évolue par poussées.
- L'intoxication tabagique est un facteur de risque.

a) Manifestations digestives

– Diarrhée hydrique, plus ou moins glaireuse, plus rarement sanglante.
– Douleurs abdominales à type de colique, parfois s'intégrant dans un syndrome de Koenig.
– Tableau chirurgical : syndrome appendiculaire, occlusion, perforation, masse.

b) Manifestations anopérinéales

– Ulcérations, fissurations.



– Abcès.
– Fistules chroniques (anopérinéales, -rectales, -vaginales, -vulvaires).
– Sténoses anorectales.

c) Manifestations extra-intestinales
– Articulaires : rhumatisme périphérique, rhumatisme axial.
– Cutanées : érythème noueux, pyoderma gangrenosum, aphtes.
– Oculaires : épisclérite, uvéite.
– Hépato-biliaires : cholangite sclérosante primitive.

3. Diagnostic

- Les examens biologiques montrent un syndrome inflammatoire (anémie, thrombocytose), une hypoalbuminémie.
- Les examens essentiels sont l'iléo-coloscopie avec biopsies et le transit du grêle. La fibroscopie haute peuvent également être utile au diagnostic.
- Coprocultures et examens parasitologiques des selles doivent être réalisés dans le cadre d'une première poussée.

4. Aspects

a) Macroscopiques
– Ulcérations muqueuses, aphtoïdes.
– Épaississement pariétal.
– Les mésos sont le siège d'une sclérolipomatose.

b) Microscopiques
– Nodules lymphoïdes au niveau des couches sous-muqueuses ou sous-séreuses.
– Granulomes à cellules épithélioïdes quasi spécifiques mais retrouvés dans environ 30 % des cas.

c) Endoscopiques
– Ulcérations.
– Sténoses.
– Pseudopolypes.
– Parfois fistules.

5. Évolution et complications

- Les poussées sont entrecoupées de périodes de rémission plus ou moins longues.
- Il existe des formes chroniques continues.

6. Principales complications de la maladie de Crohn

- Les sténoses (surtout au niveau du grêle).
- Les complications « perforantes » : péritonite par perforation, fistules, abcès.
- L'incontinence anale, par destruction du sphincter.
- Un syndrome du grêle court dû aux résections répétées.
- L'adénocarcinome rectocolique : surtout en cas d'atteinte colique étendue et d'évolution prolongée.
- Les thromboses veineuses.

7. Principes du traitement

a) Traitement médical
– Arrêt du tabac en cas d'intoxication tabagique +++.
– Corticoïdes et salicylés.



– Les antibiotiques, en particulier le métronidazole, peuvent être utiles, surtout en cas de lésions anopérinéales.
– Immunosuppresseurs :
  * Azathioprine, méthotrexate.
  * Indiqués dans les formes chroniques continues et dans les formes corticodépendantes.
– Les techniques de nutrition artificielle (nutrition entérale ou parentérale) peuvent être utiles en cas de poussée corticorésistante, de dénutrition sévère, ou pour éviter une corticothérapie.

b) Chirurgie

– Elle est indiquée devant :
  * Une complication (perforation, sténose).

*** Une résistance au traitement médical.***

– Les résections du grêle doivent être limitées autant que possible du fait de la fréquence des récidives.

RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE

1. Distribution des lésions

- Les lésions de la RCH atteignent constamment le rectum, le reste du côlon peut également être atteint (pancolite, lorsqu'elles atteignent le cæcum).
- Rectite : 40 %.
- Rectosigmoïdite : 30 %.
- Lésions étendues du rectum à l'angle droit : 15 %.
- Pancolite : 15 %.
- Atteinte continue, sans intervalle de muqueuse saine.
- Elle n'atteint jamais le grêle.

2. Épidémiologie

- Incidence de la RCH : environ 6/100 000 habitants.
- Sex-ratio : = 1.
- Les patients atteints de RCH sont souvent non fumeurs.

3. Anatomopathologie

- Macroscopie :
  – Aspects endoscopiques : muqueuse œdématiée ou granitée saignant au contact, ulcérations qui, dans les colites graves, sont étendues, profondes. Les pseudopolypes sont un mode de cicatrisation.
- Microscopie :
  – Atteinte de la muqueuse et de la sous-muqueuse.
  – Infiltration lymphoplasmocytaire du chorion, abcès cryptiques, perte de la mucosécrétion, modification architecturale des glandes. Il n'y a jamais de granulomes tuberculoïdes.

4. Manifestations cliniques

- La RCH débute avec prédilection chez l'adolescent et l'adulte jeune, mais peut commencer à tout âge.
- Le plus souvent, la maladie évolue par poussées avec des périodes de rémission. Elle peut plus rarement évoluer sur un mode chronique continu.
- L'interrogatoire recherche des émissions glairo-sanglantes, des faux besoins, des douleurs abdominales.
- Fièvre modérée, asthénie.
- Palpation abdominale à la recherche d'une complication :



– Météorisme.
– Syndrome abdominale aigu.
- Toucher rectal : muqueuse granitée, sang.

a) Formes sévères ou « colites graves »

– Survenant d'emblée ou suivant une poussée modérée.
– Tableau associant émissions glairo-sanglantes très fréquentes, violentes coliques abdominales, fièvre, tachycardie, amaigrissement.
– Les examens biologiques montrent une anémie, une hyperleucocytose à polynucléaires et une thrombocytose, une vs augmentée, une hypoalbuminémie.
– Un ASP est réalisé en urgence pour éliminer une colectasie.
– Ce tableau constitue une urgence.
– Le traitement médical est intensif.
– Une colectomie est réalisée en cas d'échec du traitement médical.
– Ce tableau peut se compliquer d'une perforation, d'une colectasie, ou d'une hémorragie massive.

b) Manifestations extra-intestinales

– Articulaires :
  * Rhumatisme périphérique : arthralgies d'horaire inflammatoire touchant les articulations des membres.
  * Rhumatisme axial : pelvispondylite ou sacro-iliite.
– Cutanées : érythème noueux, pyoderma gangrenosum, aphtes.
– Oculaires : episclérite, iritis, uvéite.
– Hépato-biliaires : cholangite sclérosante primitive.

5. Examens complémentaires

- Syndrome inflammatoire (VS, CRP).
- NFS : anémie, hyperleucocytose.
- Hypoalbuminémie.
- Gr, Rh, RAI, TP, TCA.
- Coproculture et examen parasitologique des selles pour éliminer une colite infectieuse.
- Coloscopie :
  – Précise l'extension des lésions.
  – Recherche des signes de colite grave (mise à nu de la musculeuse, ulcérations en puits, décollements muqueux).
  – Confirme l'absence d'atteinte de l'iléon.

6. Évolution et complications

- La RCH évolue le plus souvent par poussées entrecoupées de rémissions (90 %).
- Dans 10 % des cas, elle évolue sur un mode chronique.
- La durée respective des poussées et rémissions est variable d'un patient à l'autre.
- Les critères clinicobiologiques de True Love sont peu sensibles et peu spécifiques.
- Complications :
  – La colectasie, voire un mégacôlon toxique, survient au cours des poussées sévères. Une colectasie est définie par une dilatation segmentaire ou totale supérieure à 6 cm.
  – Perforation : tableau de péritonite avec pneumopéritoine.
  – Hémorragie massive.
  – Septicémie.
  – Le risque d'adénocarcinome est augmenté en cas de pancolite évoluant depuis plus de dix ans (voir question cancer du côlon).



7. Principes du traitement

a) Traitement médical

- Il n'est que suspensif.
- Un régime sans fibres est utile en cas de poussée.
- Médicaments anti-inflammatoires :
  * Les salicylés (5-ASA et sulfapyridine) sont indiqués dans les poussées peu sévères; ils existent en comprimés, suppositoires, lavements. Ils peuvent constituer un traitement d'entretien des poussées minimes.
  * Les corticoïdes, dont les effets secondaires posent des problèmes, notamment en cas de prise prolongée, sont indiqués dans les poussées modérées à sévères. Ils ne constituent jamais un traitement de fond.
- Médicaments immunosuppresseurs :
  * La ciclosporine : en association avec les corticoïdes dans les colites graves résistantes au traitement par corticoïdes seuls.
- Nutrition artificielle.

b) Traitement chirurgical

- Les indications chirurgicales sont :
  * Les poussées graves résistantes au traitement médical.
  * Les perforations ou les hémorragies massives.
  * Les formes chroniques continues résistantes au traitement médical.
  * Dysplasie ou adénocarcinome.
- Trois interventions peuvent être réalisées :
  * Procto-colectomie avec iléostomie définitive (rare).
  * Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale, dont les principaux inconvénients sont la nécessité d'une surveillance régulière du rectum et le risque de rectite.
  * Procto-colectomie totale et anastomose iléo-anale avec réservoir iléal. C'est l'intervention la plus utilisée : elle guérit définitivement la RCH.
- Traitement d'une poussée modérée et localisée au rectum :
  * Régime sans résidu.
  * Dérivés salicylés +/- antibiotiques.
  * Traitement local : suppositoire de 5 ASA, corticoïdes en lavement.
  * Si insuffisant : corticoïdes per os.
- Traitement d'une poussée sévère :
  * Laisser à jeun.
  * Nutrition parentérale exclusive.
  * Antibiothérapie.
  * Corticothérapie IV.
  * Prévenir le chirurgien.
  * Surveillance +++ : clinique (pouls, TA, température, palpation abdominale), biologique, ASP quotidien. ■

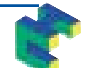


POINTS FORTS

- **Dans la rectocolite hémorragique (RCH), les lésions touchent toujours le rectum ; elles sont continues sans intervalle de muqueuse saine. Dans la maladie de Crohn, les lésions sont segmentaires, séparées par des intervalles de muqueuse saine.**
- **Cliniquement, les signes les plus fréquents sont des émissions glairo-sanglantes, des douleurs abdominales, les signes généraux sont surtout présents dans les poussées sévères.**
- **La Maladie de Crohn peut toucher tous les segments digestifs de la bouche à l'anus. Les localisations préférentielles sont : l'iléon terminal, le côlon et l'anus.**
- **Dans la maladie de Crohn, l'intoxication tabagique augmente le nombre de poussées, leur gravité, le risque de rechute et le risque d'avoir à recourir à la chirurgie. Elle doit être impérativement arrêtée.**
- **Le granulome épithélioïde est quasi pathognomonique de la maladie de Crohn mais n'est présent que dans 30 % des cas.**
- **En cas de colite grave, le pronostic vital est en jeu. Les principales complications à court terme sont :**
  - **La colectasie.**
  - **La perforation.**
  - **L'hémorragie.**
- **La principale complication à long terme est le cancer colorectal.**
- **Le diagnostic différentiel entre rectocolite hémorragique et maladie de Crohn est souvent difficile.**
- **Dans la RCH, la coloproctectomie avec anastomose iléo-anale et réservoir iléal est l'intervention de choix actuellement.**



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Pancréatite chronique

II-269

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Pancréatite chronique

Objectifs :
- **Diagnostiquer une pancréatite chronique.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**

A/ Introduction

- La pancréatite chronique (PC) est une affection fibrosante et inflammatoire chronique du pancréas responsable de la destruction du pancréas exocrine, puis, à un stade plus avancé, de la destruction du pancréas endocrine.
- La physiopathologie de la PC est mal connue :
  - Les lésions débutent au niveau des canaux, ce qui suggère que la PC est une maladie canalaire.
  - Ces lésions sont secondaires à la formation de précipités protéiques. Ces précipités peuvent se calcifier dans les canaux.
- Les modifications sécrétoires induites par l'alcool auraient un rôle prépondérant dans cette précipitation intracanalaire, notamment la diminution de la lithostatine (« protéine des calculs »).
- Pour certains, l'alcool aurait un effet toxique direct sur les cellules acineuses.

B/ Diagnostic de la pancréatite chronique

1. Circonstances de diagnostic

- L'alcoolisme chronique est responsable de 70 à 90 % des PC en France :
  - La consommation moyenne d'alcool au cours des PC alcooliques symptomatiques est d'environ 150 g par jour.
  - Les premiers signes (douleur, poussée aiguë de pancréatite) apparaissent après 10 à 15 ans d'intoxication alcoolique chronique.
  - L'âge de début, en moyenne de 40 ans, est lié à l'ancienneté et à l'importance de l'intoxication alcoolique.
  - Il existe une nette prédominance masculine (9 hommes pour 1 femme en France).
- Le diagnostic de PC est facilement évoqué à l'interrogatoire sur les données suivantes :
  - Terrain : homme jeune, alcoolisme chronique.
  - Crises douloureuses récidivantes : sus-ombilicales intenses, transfixiantes, diminuées par l'antéflexion et augmentées par les repas, les crises durent de plusieurs heures à plusieurs jours, séparées par des intervalles de calme.
  - Amaigrissement important.
- La PC peut également être révélée par :
  - Une complication de la PC (voir plus loin).
  - Rarement une insuffisance pancréatique exocrine ou un diabète.
  - Un examen morphologique (ASP, écho, TDM).



2. Signes fonctionnels

a) La douleur est la manifestation révélatrice dans la majorité des cas (80 – 90 %)

– Elle a les caractères suivant :
  * Siège épigastrique.
  * Irradiation transfixiante, parfois dans les hypocondres.
  * Intensité forte.
  * Calmée par l'antéflexion (avec compression de l'épigastre par le poing).
  * Souvent postprandiale précoce, déclenchée par un repas riche en graisses ou une alcoolisation aiguë.
– Il s'agit d'une douleur récidivante (poussées de quelques jours).
– Elle entraîne une restriction alimentaire souvent majeure.
– La douleur est généralement en rapport avec des poussées subaiguës ; elle peut également correspondre à une poussée aiguë de pancréatite ou à une complication (pseudo-kyste).
– 10 à 20 % des PC restent indolores.
– 5 ans après le début clinique, il n'existe plus de douleur dans 85 % des cas.
– À 20 ans : dans 100 % des cas.

b) Les vomissements et les nausées sont moins fréquents

c) La diarrhée graisseuse (stéatorrhée)

– Conséquence de l'insuffisance pancréatique totale, survient tardivement dans l'évolution de la maladie.

3. Examen clinique

● Il est souvent pauvre dans les pancréatites non compliquées.
● Il apprécie l'état nutritionnel : l'**amaigrissement** est constant en période douloureuse, lié surtout à la peur alimentaire mais également à l'anorexie et parfois à la malabsorption, à un diabète déséquilibré ou à une néoplasie associée.
● Il recherche :
– Une sensibilité à la palpation de l'épigastre.
– Une masse sus-ombilicale (pseudo-kyste).
– Des signes de cholestase (prurit, ictère), liés à une compression du cholédoque.
– Les autres complications de l'éthylisme chronique, notamment une hépatopathie alcoolique associée.

4. Examens complémentaires morpho-logiques

● Les principaux éléments du diagnostic de PC sont :
– La présence de calcifications pancréatiques (signe pathognomonique de la PC).
– La présence d'anomalies de taille et de structure du pancréas, associée à une dilatation irrégulière du canal de Wirsung.

a) Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

– Quatre incidences (face, profil, oblique antérieur droit et oblique antérieur gauche).
– Centrés sur L1-L2.
– Peut montrer des **calcifications** petites et disséminées ou grosses (intracanalaires).
– La probabilité pour un malade d'avoir des calcifications augmente avec la durée d'évolution depuis le premier symptôme (environ 55 % à 5 ans, 75 % à 10 ans).

b) Échographie et tomodensitométrie (TDM)

– Permettent d'objectiver les lésions suivantes :
  * Modifications de la taille (atrophie, hyper-trophie) du pancréas.



* Calcifications : la TDM est l'examen le plus sensible pour le dépistage des calcifications pancréatiques.
* Dilatations du canal de Wirsung.
* Modifications de la structure du parenchyme (anomalies focales ou diffuses).
* Pseudokystes, ascite.
* Dilatation des voies biliaires.
* Vaisseaux adjacents : thrombose, HTP segmentaire.

– La TDM est l'examen non invasif le plus sensible pour le diagnostic de PC.
– L'échographie est performante pour la détection de la dilatation du Wirsung, des pseudo-kystes, de la dilatation des voies biliaires et la thrombose de la veine splénique.

c) Échoendoscopie

– Elle permet souvent le diagnostic de PC et apprécie le retentissement local de la PC (compression de la VBP, pseudo-kyste, dilatation du canal de Wirsung).
– Elle a un intérêt dans le diagnostic différentiel du cancer du pancréas.

d) Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

– La CPRE est l'examen le plus sensible et le plus spécifique pour le diagnostic de PC.
– Il s'agit d'un examen invasif, réservé aux cas où les examens non invasifs n'ont pas permis de porter le diagnostic, ou au bilan préopératoire.
– Anomalies observées :
* Canaux pancréatiques : irrégularités de calibre des canaux, avec souvent alternance de dilatations et de sténoses. Ces lésions commencent sur les branches collatérales, puis atteignent le canal de Wirsung.
* Voies biliaires : irrégularités de calibre du cholédoque intrapancréatique, sténose du bas cholédoque et dilatation d'amont.

e) Autres examens morphologiques

– La fibroscopie œso-gastro-duodénale n'a aucun intérêt pour le diagnostic positif de pancréatite ; elle permet d'exclure un ulcère gastro-duodénal et de détecter des varices œsophagiennes (dues à une hypertension portale segmentaire ou à une cirrhose associée).
– Le transit œso-gastro-duoénal peut être utile pour rechercher une compression gastrique ou duodénale, parfois mal appréciée en endoscopie.

5. Examens biologiques et fonctionnels

- Enzymes pancréatiques sanguines (amylase, lipase) et urinaires (amylase) peuvent être augmentées au moment des poussées aiguës et lorsqu'il existe un faux kyste ou un épanchement des séreuses. Leur normalité n'exclut pas le diagnostic de PC. Leur dosage au cours de la PC est inutile en dehors des crises douloureuses.
- Un diabète doit être systématiquement recherché.
- Examen de selles : évaluation du poids de selles et recherche d'une stéatorrhée.
- Le tubage duodénal avec recueil de la sécrétion pancréatique exocrine s'effectue sous stimulation par la sécrétine et la céruléine ou par un repas gras (test de Lundh). Cet examen n'a en fait d'intérêt diagnostique que dans les rares cas où la PC se révèle par une stéatorrhée de cause inconnue.

C/Diagnostic différentiel

1. Autres causes de PC

- Hypercalcémie (hyperparathyroïdie).
- Pancréatite chronique tropicale (régions tropicales, liée à la malnutrition).
- Pancréatite héréditaire (autosomique dominante avec pénétrance variable) : rare, débute généralement avant l'âge de 20 ans.



- Mucoviscidose de l'adulte (très rare).
- Pancréatite auto-immune
- Formes postradiothérapie.
- Maladies inflammatoires de l'intestin : la PC est une complication rare des MICI.
- La PC est apparemment idiopathique dans 10 % des cas.
- **La lithiase biliaire, cause essentielle de pancréatite aiguë, n'est pas une cause de pancréatite chronique.**

2. Dans ce contexte de douleurs épigastriques récidivantes, il convient d'éliminer un ulcère gastro-duodénal et une lithiase biliaire.

3. Cancer du pancréas

- Les tumeurs (cancer du pancréas, ampullome vatérien) peuvent être responsables d'une pancréatite chronique obstructive (liée à l'obstacle sur le canal de Wirsung). Elles peuvent être révélées par une pancréatite aiguë d'amont.
- Ce diagnostic est évoqué devant :
  - Une lésion focale nodulaire.
  - L'existence de métastases hépatiques.
  - Une sténose complète du Wirsung.
- La confirmation histologique peut être nécessaire :
  - Biopsie transcutanée sous écho ou TDM, voire ponction sous échoendoscopie (intérêt de la voie échoendoscopique si la tumeur est résécable, car le trajet de ponction est réséqué avec la tumeur).
  - Une laparotomie peut être discutée.

4. Poussée aiguë de pancréatite

- Le diagnostic différentiel avec une autre étiologie de pancréatite aiguë est souvent difficile en l'absence de calcifications. Il faut surtout évoquer le diagnostic de pancréatite aiguë d'origine biliaire.

N.B. : la PA alcoolique sans pancréatite chronique sous-jacente n'existe pas.

D/ Évolution

1. Crises douloureuses épigastriques

- Les douleurs abdominales subaiguës ou chroniques constituent le mode évolutif caractéristique de la pancréatite chronique.
- Les crises douloureuses ont tendance à s'espacer dans le temps pour disparaître au bout de quelques années (85 % à 5 ans, 100 % à 20 ans).

2. Poussées de pancréatite aiguë

- Les poussées de pancréatite aiguë sont fréquentes au début de l'évolution des pancréatites chroniques. Leur tableau ne diffère pas des poussées de pancréatite aiguë d'autre étiologie. Il peut s'agir de formes graves nécrosantes. Il est admis que la pancréatite aiguë alcoolique survient toujours sur une pancréatite chronique préexistante.

3. Complications

a) Pseudo-kystes (ou faux kystes)

- Ils compliquent 30 à 50 % des PC.
- Il s'agit de collections liquidiennes, dont la paroi est constituée par les organes de voisinage (à la différence d'un kyste vrai, dont la paroi est constituée par un épithélium).
- On distingue deux types de pseudo-kystes :



  * Les pseudo-kystes nécrotiques, qui succèdent à une poussée aiguë.
  * Les pseudo-kystes par « rétention », à liquide clair, qui se développent à partir d'un kyste canalaire.
- Ils sont fréquents, et leur incidence croît avec l'évolution (30 % à 5 ans, 60 % à 15 ans).
- **Les pseudo-kystes nécrotiques** siègent généralement au niveau de la queue du pancréas, ont un développement extrapancréatique et peuvent se compliquer d'hémorragie, de surinfection ou de rupture. Leur régression spontanée est possible avant six semaines d'évolution et lorsqu'ils sont uniques ;
- **Les pseudo-kystes à liquide clair** siègent préférentiellement au niveau de la tête du pancréas et ont un développement intrapancréatique. Leur principale complication est la compression du cholédoque. Leur régression spontanée est très rare ;
- Le diagnostic des pseudo-kystes repose essentiellement sur l'échographie, la tomodensitométrie ou l'échoendoscopie.
- Les pseudo-kystes à traiter d'emblée sont :
  * Les pseudo-kystes infectés.
  * Les pseudo-kystes hémorragiques.
  * Les pseudo-kystes responsables de douleur ou comprimant un organe de voisinage.

b) Compression de la voie biliaire principale
- Il s'agit d'une complication fréquente (30 à 40 % des PC),
- Les manifestations sont les suivantes :
  * Prurit.
  * Ictère (ou cholestase anictérique qui conduit à la même démarche diagnostique).
  * Beaucoup plus rarement, des poussées d'angiocholite.
- La compression peut être causée par :
  * Une hypertrophie de la tête du pancréas : poussée aiguë ou fibrose.
  * Un pseudo-kyste de la tête du pancréas.
- Le diagnostic de sténose ou compression cholédocienne repose sur l'échographie et l'écho-endoscopie, plus rarement sur la CPRE (risque d'infection des voies biliaires).
- En présence d'une cholestase, ictérique ou non, chez un sujet ayant une pancréatite chronique, il faut aussi se méfier d'une origine hépatique (cirrhose décompensée et/ou hépatite alcoolique aiguë).

c) Insuffisance pancréatique
- Au-delà de dix ans d'évolution, douleurs, pseudo-kystes et compression biliaire diminuent en fréquence ; les calcifications sont pratiquement constantes, et l'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine devient de plus en plus fréquente.
- **Le diabète** est insulinodépendant dans près d'un tiers des cas. Il peut être révélateur et entraîner des complications dégénératives.
- **L'insuffisance pancréatique exocrine** est une complication tardive, qui survient parallèlement aux troubles de la glycorégulation :
  * Elle se manifeste par un syndrome de malabsorption avec selles grasses et amaigrissement ; elle est rarement révélatrice et n'apparaît que si plus de 90 % du parenchyme est détruit.
  * Si le diagnostic de PC n'est pas évident par ailleurs, le repas de Lundh est la meilleure exploration pour rapporter une stéatorrhée au pancréas ; il montre un taux nul de lipase intraduodénale.

d) Sténose duodénale ou pyloro-bulbaire
- Elle est rare et se manifeste par des vomissements.
- Elle peut être due à une hypertrophie de la tête du pancréas ou à un pseudo-kyste.

e) Hémorragies digestives
- Elles peuvent être la conséquence :



* De la rupture d'une varice œsophagienne par hypertension portale segmentaire, par compression ou thrombose de la veine splénique.
* De la rupture d'un pseudo-kyste (pseudo-anévrisme).

– Il peut également s'agir d'une rupture de varices œsophagiennes en rapport avec une cirrhose alcoolique.

f) Épanchements des séreuses

– Ces épanchements (ascite ou pleurésie) sont le plus souvent en rapport avec une fistule faisant communiquer le système canalaire pancréatique avec la séreuse.
– Ils se constituent à l'occasion des poussées aiguës de la pancréatite.
– Les ascites peuvent révéler la pathologie pancréatique : le liquide est riche en protéines et surtout en amylase.
– Le dosage d'amylase dans le liquide pleural ou péritonéal doit être fait systématiquement devant un épanchement séreux dont la cause n'est pas claire.

g) Risque de dégénérescence : son dépistage est inutile

4. Mortalité

- La mortalité directement liée à la pathologie pancréatique est faible
- Il existe une surmortalité d'environ 30 % au cours des PC, mais les trois causes principales de décès ne sont pas directement liées à l'affection pancréatique. Il s'agit des hépatopathies alcooliques, des cancers (ORL, œsophagiens et bronchiques) et des décès postopératoires.
- La PC est directement responsable du décès dans moins d'un tiers des cas.

E/ Principes du traitement

1. Traitement médical

a) Sevrage alcoolique

– La suppression totale et définitive de toute boisson alcoolisée est essentielle ; elle permet d'améliorer le syndrome douloureux dans environ la moitié des cas.

b) Régime alimentaire

– Le régime alimentaire tiendra compte de l'état nutritionnel, du degré de tolérance glucidique et de l'importance du syndrome de malabsorption.
– Il faut assurer un apport calorique élevé, mais l'apport en graisse doit être limité.

c) Prise en charge du diabète

– Le traitement du diabète repose sur les anti-diabétiques oraux au début puis rapidement sur l'insuline.
– La ration glucidique ne doit pas être réduite en cas de maigreur.

d) Correction de la malabsorption des graisses

– L'administration d'extraits pancréatiques (Créon, Eurobiol) est indispensable en cas d'insuffisance pancréatite exocrine (amaigrissement, stéatorrhée).

e) Traitement des douleurs

– Il est illusoire en cas de poursuite de l'éthylisme.
– Il repose essentiellement sur les antalgiques : paracétamol, dextropropoxyfène, parfois morphiniques.
– Des résultats controversés suggèrent que les extraits pancréatiques ont également un effet antalgique.

N.B. : toujours se rappeler que la douleur diminue avec la durée d'évolution.



2. Traitement chirurgical

- Une intervention chirurgicale est indiquée dans les complications de la maladie et dans les formes où le traitement médical ne permet pas de maîtriser les douleurs.
- Deux types d'intervention sont possibles :

a) Exérèses pancréatiques

– Duodénopancréatectomie céphalique (DPC).
– Splénopancréatectomie.

b) Interventions de dérivation

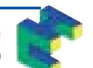
– Dérivation du canal de Wirsung dilaté : anastomose Wirsungo-gastrique ou jéjunale.
– Dérivation biliaire : anastomose cholédoco-duodénale ou jéjunale.
– Dérivation digestive : anastomose gastro-jéjunale.
– Dérivation d'un pseudo-kyste : anastomose kystoduodénale, gastrique ou jéjunale.
– Les interventions de dérivation doivent être préférées aux exérèses, dont les indications doivent être réduites au minimum.
– Le développement du drainage radiologique ou endoscopique des pseudo-kystes a conduit à une diminution des indications de la chirurgie. ■

POINTS FORTS

- **La pancréatite chronique (PC) est une affection fibrosante inflammatoire chronique du pancréas responsable de la destruction du pancréas exocrine, puis, à un stade plus avancé, de la destruction du pancréas endocrine.**
- **L'alcoolisme chronique est responsable de 70 à 90 % des PC en France.**
- **La présence de calcifications pancréatiques est un signe pathognomonique de la PC.**
- **Les tumeurs (cancer du pancréas, ampullome vatérien) peuvent être responsables d'une pancréatite chronique obstructive (liée à l'obstacle sur le canal de Wirsung).**
- **Les pseudo-kystes (ou faux kystes) compliquent 30 à 50 % des PC. Il s'agit de collections liquidiennes dont la paroi est constituée par les organes de voisinage.**
- **La stéatorrhée et le diabète surviennent tardivement dans l'évolution de la maladie.**
- **Le sevrage alcoolique doit être complet et définitif.**
- **Les douleurs chroniques diminuent avec la durée d'évolution.**



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Pathologie hémorroïdaire

I1-273

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Pathologie hémorroïdaire

Objectifs :

- **Diagnostiquer une pathologie hémorroïdaire.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**

Fissure anale

- La fissure anale est une ulcération chronique et récidivante de l'anus, de siège le plus souvent commissural postérieur.
- L'étiopathogénie n'est pas clairement définie : infection de débris épithéliaux vestigiaux, fibromyosite sphinctérienne, facteurs ischémiques ?
- Dans tous les cas, la fissure anale s'accompagne toujours d'un spasme sphinctérien réflexe intense qui l'entretient.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic positif

- Le diagnostic est clinique. Les examens complémentaires ne sont destinés qu'à éliminer d'autres lésions en cas de doute.

1. Signes fonctionnels : le syndrome fissuraire

- C'est une douleur :
  – Déclenchée par la selle.
  – Avec une accalmie immédiate.
  – Puis une recrudescence sur quelques heures.
- Un trouble du transit, le plus souvent à type de constipation s'y associe.
- Fréquente association de rectorragies de faible abondance, faite de sang frais tachant le papier.
- Un prurit peut être associé

2. Signes physiques

- L'examen constate la contracture sphinctérienne, rendant difficile la mise en évidence de la fissure.
- La fissure doit être recherchée minutieusement en déplissant les plis de l'anus.
- Il s'agit d'une ulcération en raquette, d'un demi-centimètre de long sur 1 à 2 mm de large, parfois surmonté par un capuchon mariscal.
- La fissure est **commissuraire,** 4/5 au pôle postérieur.
- L'examen sans anesthésie est extrêmement douloureux.



- La fissure peut être annoncée par une marisque “sentinelle”.
- Le toucher rectal complète l’examen à la recherche d’une induration et d’une lésion anale ou rectale associée. Il sera suivi par une anuscopie si le patient n’est pas trop douloureux.

B/ Diagnostic différentiel

1. Devant un syndrome fissuraire

- Selon le contexte on pourra discuter :
  - Une maladie de Crohn.
  - Une tuberculose ano-périnéale.
  - Une hémopathie.
  - Une diarrhée infectieuse.
  - Des séquelles de radiothérapie.

2. Fissures secondaires

- Il faut suspecter une fissure secondaire dès qu’il s’agit d’une forme non commissuraire.

a) Cancer du canal anal à forme fissuraire

- Le syndrome fissuraire s’accompagne le plus souvent d’un suintement anal, parfois hématique. Surtout, il survient en dehors des selles.
- La palpation de la fissure permet de percevoir une induration. Au moindre doute la biopsie confirmera le diagnostic.

b) Maladie de Crohn

- Les antécédents permettent le diagnostic.
- La fissure a un fond granuleux et hémorragique.
- Elle peut coexister avec d’autres lésions ano-périnéales (fistules, abcès…).

c) Syphilis anale

- Le chancre syphilitique est plus vaste, à bord irrégulier et induré.

C/ Examens complémentaires

- Les examens complémentaires ne doivent être réalisés qu’en cas de doute pour éliminer un diagnostic différentiel : sérologie syphilitique, biopsie, coloscopie et éventuellement transit du grêle en cas de suspicion de maladie de Crohn.

TRAITEMENT

A/ Fissure récente

1. Traitement symptomatique

- Lutte contre la constipation.
- Antalgiques.
- Cicatrisants locaux

2. Injections sous fissuraire

- Seule la fissure jeune, récente, non infectée peut être traitée par injection sclérosante sous fissuraire. Elle permet d’obtenir rapidement la sédation des douleurs et parfois la guérison.



B/ Traitement chirurgical

- Il s'adresse à toutes les autres fissures (fissure récidivée, ancienne, chronique, à bords décollés…).
- Le but du traitement chirurgical est de faire céder le spasme sphinctérien.
- Il consiste au mieux en une sphinctérotomie :
  – Soit isolée et latérale sans toucher à la fissure elle-même.
  – Soit postérieure, associée alors à une résection de la fissure.

THROMBOSES HÉMORROÏDAIRES EXTERNES

- La présence, sous le revêtement cutané anal, de lacs vasculaires est normale.
- L'apparition d'une thrombose semble être le résultat imprévisible de plusieurs éléments (efforts, trouble du transit, repas…) dont aucune n'est spécifique.
- Cet accident peut survenir à tout moment, se répéter ou rester isolé.

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic positif

1. Signes fonctionnels

- En quelques heures apparaît une douleur anale ou périanale. Elle est intense, augmentée par la défécation.
- Cette douleur s'accompagne d'une sensation de tension anale, d'une gêne à la marche et à la position assise.

2. Signes physiques

- L'examen constate une tuméfaction bleutée, habituellement latérale plutôt que polaire.
- L'examen complet (toucher rectal, anuscopie) sera réalisé à la guérison.

B/ Thrombose œdémateuse

- La thrombose œdémateuse ajoute une note inflammatoire à cet accident mécanique. Elle est plus volumineuse.
- À la palpation, la tuméfaction est de consistance inégale avec des zones encore souples d'œdème et d'autres plus dures, bleuâtres, de thrombi multiples.

C/ Diagnostic différentiel

- Le diagnostic est le plus souvent évident.
- Il impose toutefois de différencier la thrombose hémorroïdaire externe des autres affections aiguës de la région anale :
  – Tumeurs vasculaires chez l'enfant.
  – Tuméfaction témoin d'un abcès de la marge.
  – Prolapsus hémorroïdaire thrombosé.



ÉVOLUTION - TRAITEMENT

A/ Évolution

1. Spontanée

- Quelle que soit l'importance de la poussée, l'évolution spontanée se fait toujours vers l'amélioration.
- La douleur diminue en quelques jours, les signes locaux évoluent plus lentement, soit par ulcération et élimination spontanée du caillot, soit par transformation fibroconjonctive.
- La régression cutanée est incomplète, expliquant la formation de marisques.

2. Pronostic

- Il est excellent.
- Le risque est la récidive, imprévisible.

B/ Traitement

1. En urgence

- Le traitement consiste en l'ablation du (ou des) caillot(s), le plus souvent par simple incision de la thrombose hémorroïdaire externe si la thrombose date de moins de 72 heures.
- L'incision abrège considérablement l'évolution des symptômes et évite toute récidive dans la zone traitée.
- Sous anesthésie locale, incision du sommet de la thrombose dans le sens radiaire, puis pansement compressif.

2. À distance

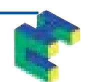
- Dans tous les cas, il faut revoir le malade.
- Un examen complet (toucher rectal, anus-copie) est alors réalisé.
- Il permet de dépister des lésions associées.
- Il recherche des facteurs favorisants qu'il faudra traiter : il faut insister sur la lutte contre la constipation. ■

POINTS FORTS

- **Le diagnostic positif est un diagnostic clinique.**
- **La fissure est toujours commissuraire.**
- **Une fissure non commissuraire doit faire rechercher une fissure secondaire, notamment un cancer du canal anal.**
- **Le traitement d'une fissure ancienne est chirurgical ; sphinctérotomie.**
- **La thrombose hémorroïdaire externe peut nécessiter dans certains cas une incision.**
- **Dans les pathologies hémorroïdaires, il faut toujours insister sur la lutte contre la constipation.**



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte - Hernie hiatale

I I-280

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte - Hernie hiatale

Objectifs :

- **Diagnostiquer un reflux gastro-œsophagien et une hernie hiatale aux différents âges.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique (P) et planifier le suivi du patient.**

- Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est un phénomène physiologique qui survient chez tous les individus.
- Le RGO est pathologique lorsque les épisodes de reflux acide de l'estomac vers l'œsophage sont anormalement fréquents et prolongés et entraînent des symptômes cliniques ou des lésions de la muqueuse œsophagienne.
- Il s'agit d'une pathologie fréquente : la prévalence du pyrosis est de 5 à 45 %, celle de l'œsophagite par reflux de 2 %.
- Les symptômes peuvent évoluer sans lésion, et une FOGD normale n'élimine pas le diagnostic.
- De façon plus rare, un RGO ayant provoqué une œsophagite peut être asymptomatique.

A/ Physiopathologie

- La physiopathologie du RGO est multifactorielle ; deux mécanismes prédominent :
- Une incompétence de la barrière œsogastrique.
- Un défaut d'élimination du reflux.

1. Incompétence de la barrière œsogastrique

- Cette barrière, située à la jonction gastro-œsophagienne, est constituée par des éléments anatomiques (angle de His, diaphragme) et par le sphincter inférieur de l'œsophage.
- *Une incompétence des facteurs anatomiques* s'observe dans la hernie hiatale qui réduit la longueur de l'œsophage abdominal et permet une ascension du cardia vers la cavité thoracique. Cependant, la hernie hiatale n'est une condition ni nécessaire ni suffisante à la survenue d'un reflux symptomatique.
- *Une incompétence du sphincter inférieur de l'œsophage* (SIO) est en fait le mécanisme le plus fréquent du RGO pathologique, avec le plus souvent une diminution de la pression du SIO et un nombre excessif de relaxations transitoires du SIO.



- Certaines substances diminuent la pression de repos du sphincter :

Aliments	Médicaments	Hormones
Graisses, chocolat, caféine, tabac, alcool	Théophylline, anticholinergiques antagonistes, calciques, dérivés nitrés	Progestérone (grossesse)

- Certaines circonstances peuvent également favoriser le reflux : une hyperpression abdominale (liée à une obésité ou certaines broncho-pathies obstructives comme l'asthme), une stase gastrique.

2. Défaut d'élimination d'un reflux

- Lorsqu'un épisode de reflux survient dans des conditions physiologiques ou pathologiques, l'acidité intra-œsophagienne est très rapidement neutralisée :
  - Évacuation du liquide de reflux par le péristaltisme œsophagien.
  - Neutralisation chimique par la salive.
- Un RGO pathologique peut donc être favorisé par des anomalies de la motricité œsophagienne (défaut de clairance du reflux) ou aggravé par un déficit de la sécrétion salivaire.

B/ Diagnostic

1. Diagnostic clinique

- Interrogatoire :
  - Il vise à obtenir une description précise des symptômes, de leurs conditions de survenue, de leurs facteurs aggravants et de leur évolution au cours du temps.
  - Le diagnostic clinique est facile dans les formes typiques :
    * Le pyrosis et les régurgitations acides en sont les éléments les plus évocateurs.
    * Le pyrosis est une brûlure rétrosternale ascendante.
    * Les régurgitations acides sont des remontées de liquide acide dans le pharynx et le cavum, faisant souvent suite au pyrosis.
  - Ces symptômes :
    * Surviennent une à trois heures après les repas.
    * Sont favorisés par le décubitus (réveil nocturne) et la position penchée en avant (syndrome postural).
    * Sont calmés par la prise d'antiacides, de laitages, voire, en cas de survenue nocturne, par le simple fait de se lever.
  - Des brûlures rétrosternales fixes ou des brûlures épigastriques sont également évocatrices du reflux lorsqu'elles ont les mêmes circonstances de survenue que celles évoquées précédemment.
  - Des symptômes atypiques peuvent révéler le RGO :
    * Douleurs épigastriques atypiques sans caractère postprandial ni syndrome postural (manifestation fréquemment révélatrice d'un RGO).
    * Manifestation ORL, gêne pharyngée à type de sensation de corps étranger ou de constriction cervicale, maux de gorge répétés sans cause ORL évidente, dysphonie.
    * Dyspnée nocturne et surtout crises de toux nocturnes. L'asthme et la bronchite chronique sont souvent associées à un RGO.
    * Douleurs thoraciques simulant en tout point une insuffisance coronarienne survenant à l'effort ou lors du décubitus (douleurs pseudo-angineuses).
  - Certains symptômes font craindre une complication du RGO (« symptômes d'alarme ») :



* L'odynophagie (douleur rétrosternale lors de la progression des aliments dans l'œsophage) fait suspecter l'existence d'une œsophagite sévère.
* La dysphagie dans le cadre d'un RGO évoque soit un trouble moteur sévère, soit une œsophagite sténosante.
* Ces symptômes d'alarme imposent une fibroscopie gastrique.

2. Examens complémentaires

- De nombreux examens peuvent être utilisés dans la stratégie diagnostique du reflux : il s'agit soit d'explorations morphologiques, soit d'explorations fonctionnelles.

a) Explorations morphologiques

– L'endoscopie œso-gastro-duodénale :
  * Elle occupe une place de première importance dans la stratégie diagnostique du RGO mais n'est pas systématique (cf. stratégie diagnostique).
  * Elle permet de rechercher une œsophagite et d'en quantifier la gravité (classification).
  * L'œsophagite peptique permet d'affirmer le diagnostic de RGO mais n'est présente que chez un tiers des patients explorés pour syndrome de reflux.
  * Aspect endoscopique : érythème, érosions et ulcérations sont situés au-dessus de la ligne Z.
  * Des complications du RGO sont parfois retrouvées : sténose, endobrachyœsophage.
  * Classification endoscopique des œsophagites selon Savary et Miller :
    ▪ Grade 1 : une ou plusieurs érosions non confluentes.
    ▪ Grade 2 : une ou plusieurs érosions confluentes (non circonférentielles).
    ▪ Grade 3 : une ou plusieurs érosions confluentes et circonférentielles.
    ▪ Grade 4 : sténose ou ulcère creusant.
  * Des facteurs anatomiques favorisant le reflux peuvent être décelés par l'endoscopie : béance cardiale, malposition cardio-tubérositaire, hernie hiatale par glissement.

– Le transit baryté œsogastrique :
  * Il n'a d'intérêt qu'en présence d'une œso-phagite sténosée et infranchissable par l'endoscope. Il permet aussi d'évaluer la taille et de préciser le type (glissement et/ou roulement) d'une hernie hiatale.

b) Explorations fonctionnelles du RGO

– pH-métrie œsophagienne :
  * La pH-métrie de 24 heures est la méthode de référence ; sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 100 %.
  * Le critère principal permettant de caractériser un RGO pathologique est le pourcentage de temps passé au-dessous de pH 4 qui est inférieur à 5 % chez les sujets normaux.
  * Il est également possible de corréler la survenue d'un symptôme (pyrosis, douleur, toux…) à la survenue d'un épisode de reflux.

– Manométrie œsophagienne :
  * Cet examen n'a pas d'intérêt diagnostique dans le RGO.
  * Il peut mettre en évidence un abaissement de la pression basale du sphincter inférieur de l'œsophage et/ou des troubles du péristaltisme œsophagien.
  * Il peut être utile dans le cadre d'un bilan pré-opératoire.

– La scintigraphie œsophagienne (traceur isotopique) est moins performante que la pH-métrie. Elle est réservée aux échecs de la pH-métrie (intolérance de la sonde, impossibilité de franchir une sténose).

3. Stratégie diagnostique

- La majorité des sujets souffrant de RGO ont des symptômes typiques, bénins et très intermittents.



- Dans ces cas, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.
- Les indications de la FOGD sont :
  – Échec du traitement symptomatique.
  – Symptômes extradigestifs.
  – Symptômes atypiques.
  – Symptômes évoquant une complication (symptômes d'alarme).
  – Âge > 50 ans.
- Les indications de la pH-métrie sont :
  – Symptômes atypiques et fibroscopie normale.
  – Persistance de symptômes malgré un traitement antisécrétoire.
- Les autres explorations fonctionnelles ou anatomiques (manométrie, scintigraphie, radiologie) ne sont prescrites que dans des cas très particuliers : formes sévères ou compliquées d'œsophagite dans le cadre d'un bilan préopératoire.

C/ Évolution et complications

- Dans l'immense majorité des cas, le RGO est une affection bénigne qui évolue de longues années sans aucune complication, ni œsophagite sévère.
- Les complications du RGO sont le fait des œsophagites sévères.

1. Ulcère peptique œsophagien

- L'endoscopie montre une ulcération, superficielle ou creusante, à fond blanchâtre.
- L'ulcère peut se développer soit sur le versant œsophagien, soit au sein de la muqueuse métaplasique d'un endobrachyœsophage (ulcère de Barrett).
- La présence d'un ulcère peptique impose des biopsies afin d'éliminer un cancer.

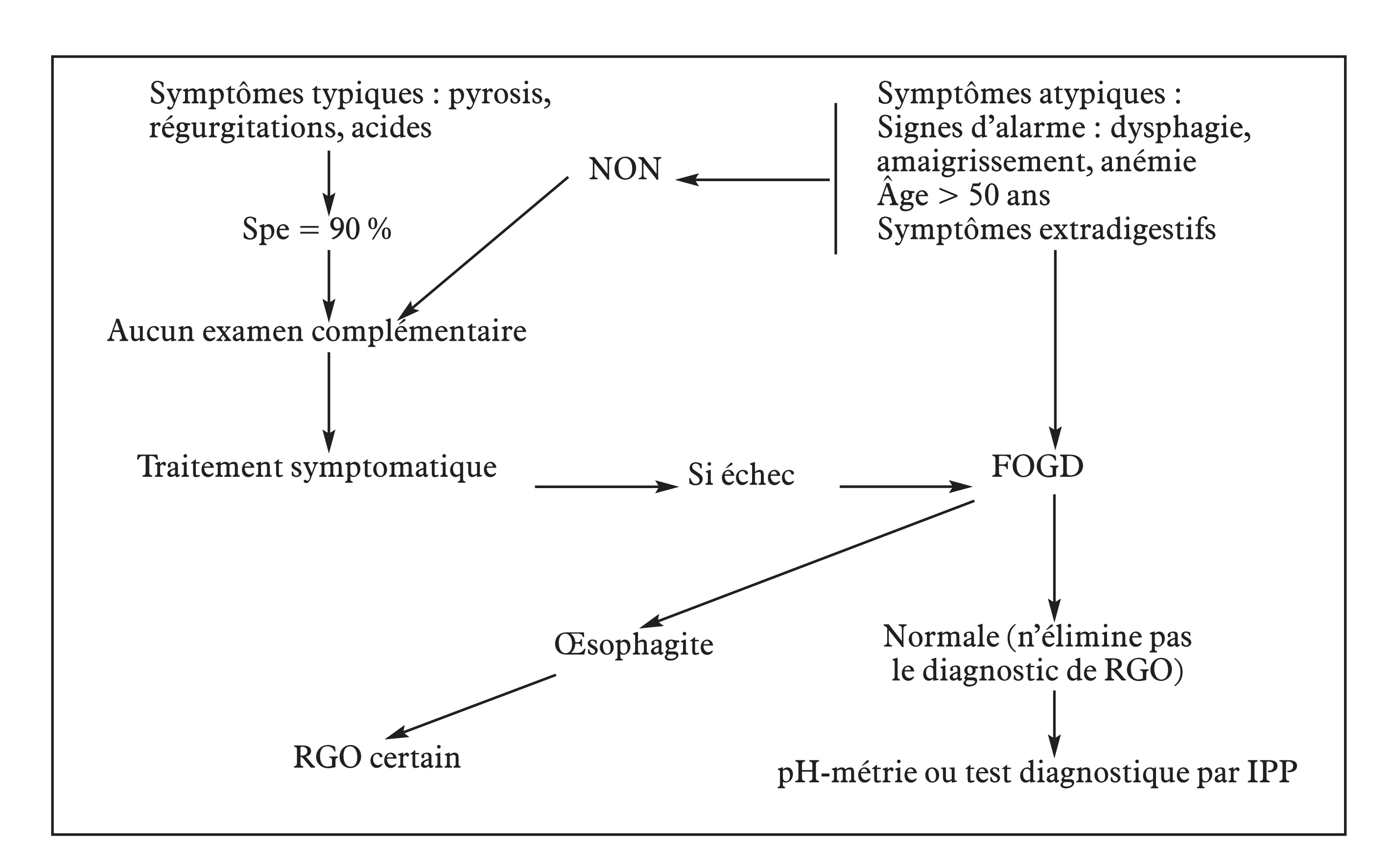


Schéma 1. **RGO : Stratégie diagnostique**



2. Sténose peptique

- La sténose peptique complique environ 10 % des œsophagites peptiques sévères et se manifeste par une dysphagie ou une odynophagie.
- L'endoscopie permet de préciser le siège de la sténose, son étendue et son diamètre. Elle siège souvent à l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs et se situe le plus souvent au-dessus d'une zone d'endobrachyœsophage.
- Des biopsies sont toujours nécessaires afin de confirmer son caractère bénin.
- Lorsque l'endoscopie ne peut franchir la sténose, une dilatation préalable est effectuée.

3. Endobrachyœsophage

- L'endobrachyœsophage (œsophage de Barrett) est défini par la présence d'une muqueuse intestinale siégeant au-dessus de la jonction œsogastrique quels que soient sa hauteur et son aspect morphologique.
- En revanche, une métaplasie intestinale dépistée par des biopsies systématiques de la jonction œsogastrique en l'absence de toute anomalie endoscopique ne doit pas être considérée comme un EBO.
- La métaplasie intestinale est la seule à partir de laquelle peuvent se développer une dysplasie et un cancer. Ce risque de cancérisation justifie un dépistage par des fibroscopies tous les 2 ans (avec biopsies). Une muqueuse dysplasique douteuse ou de bas grade doit être contrôlée tous les 6 mois après mise en route d'un traitement par IPP.
- La prévalence est de l'ordre de 5 à 10 % chez les patients ayant une FOGD pour RGO.
- Le RGO est souvent peu symptomatique en cas d'EBO, probablement par diminution de la sensibilité à l'acide de la muqueuse métaplasique.
- Le diagnostic est porté grâce aux biopsies qui doivent être réalisées dans les 4 quadrants et tous les 2 cm à partir de la jonction œsogastrique.

4. Cancer

- Il s'agit d'une complication de l'endo-brachyœsophage.
- Le plus souvent, l'endobrachyœsophage et l'adénocarcinome sont découverts simultanément.
- Son type est glandulaire (adénocarcinome), contrairement au cancer œsophagien classique qui est de type malpighien. Il est situé au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.

5. Autres complications

- L'hémorragie digestive patente (hématémèse, méléna) ou, plus souvent, latente (anémie par carence martiale), est une complication rare du RGO.
- Des complications respiratoires sont parfois attribuées au RGO : pneumopathies aiguës récidivantes, bronchiectasies ou asthme sévère.

D/ Principes du traitement

- Le traitement a trois objectifs :
  – Soulager les symptômes.
  – Cicatriser la lésion (œsophagite).
  – Prévenir les complications.

1. Modalités thérapeutiques

a) Mesures hygiénodiététiques

– Les mesures hygiénodiététiques peuvent être efficaces :
  * Surélever la tête du lit.
  * Supprimer les causes d'hyperpression intra-abdominale (port de vêtements serrés, obésité).



* Éviter des repas de volume important riches en aliments favorisant le reflux (graisse, chocolat, alcool, café).
* Éviter le décubitus dans la période postprandiale immédiate.
* Supprimer (dans la mesure du possible) les agents susceptibles de favoriser le reflux : tabac, cholinergiques, alphabloquants, bêta-adrénergiques, dopamine, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés.

b) Traitement médical

– De nombreuses classes thérapeutiques sont utilisées dans le RGO :
  * Antiacides : leur efficacité est assez limitée au cours du RGO.
  * Alginates ou sucralfate (Ulcar) : protègent et favorisent la cicatrisation de la muqueuse œsophagienne. Les alginates (Gaviscon, Algicon) sont utilisés à la posologie de 3 à 8 sachets par jour, souvent à la demande, selon l'intensité des symptômes.
  * Antisécrétoires : anti-H2 ou inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) : voir question anti-H2 et IPP.
  * Prokinétiques (métoclopramide, dompéridone, cisapride) : stimulent la motricité gastro-œsophagienne et renforcent le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage.

c) Traitement chirurgical

– Le traitement chirurgical du RGO a pour principe de reconstituer ou de renforcer les éléments anatomiques s'opposant au RGO ;
– La technique la plus utilisée et la plus efficace est la fundoplicature de Nissen :
  * Elle réalise un manchon de l'œsophage abdominal par une valve gastrique réalisée aux dépens de la grosse tubérosité.
  * Elle permet de supprimer le reflux et ses conséquences (symptômes, œsophagite) dans près de 95 % des cas au prix d'une mortalité quasi nulle et d'une très faible morbidité.
  * Des symptômes habituellement transitoires (dysphagie, difficulté à éructer avec sensation de distension gastrique) sont parfois observés.
– De nombreuses autres interventions anti-reflux ont été proposées.

2. Indications thérapeutiques

● L'efficacité des traitements médicaux du RGO a considérablement réduit les indications du traitement chirurgical.

Initiale	
Symptômes typiques espacés	Antiacides } Alginates } à la demande anti-H2 }
Symptômes typiques rapprochés	IPP ou anti-H2
Œsophagite non sévère	IPP 4 semaines Pas de contrôle endoscopique
Œsophagite sévère	IPP 8 semaines Contrôle endoscopique
Manifestations extradigestives	IPP 4 à 8 semaines
À long terme	
Arrêt des symptômes	Arrêt du traitement
Récidive	Traitement intermittent
Rechutes fréquentes ou précoces	IPP entretien ou chirurgie



3. Traitement des formes compliquées

a) Endobrachyœsophage

- Un traitement chirurgical antireflux peut être discuté, mais la régression de la métaplasie est exceptionnelle.
- Les symptômes et les lésions de l'œsophagite de l'EBO doivent être traités par IPP à double dose. Un contrôle endoscopique doit être réalisé, voire une adaptation des doses par contrôle PH-métrique sous traitement. Mais les IPP ne font pas régresser l'EBO.
- Lorsque la surveillance endoscopique met en évidence des lésions de dysplasie sévère, une résection œsophagienne avec plastie doit être réalisée. Dans tous les cas, la confirmation du diagnostic par un second anatomopathologiste est souhaitable.
- Lorsque la dysphagie est de bas grade, une destruction endoscopique avec surveillance rapprochée ou une chirurgie doivent se discuter.

b) Sténoses œsophagiennes

- Traitement par dilatation endoscopique et IPP.
- La récidive sera prévenue par la chirurgie anti-reflux ou, lorsque celle ci est contre-indiquée, par un traitement médical antisécrétoire au long cours.
- En cas d'échec de la dilatation endoscopique, une résection et une dérivation œsophagienne peuvent parfois s'imposer.

c) Manifestations extradigestives du RGO

- Traitement d'épreuve par IPP.
- La chirurgie n'est qu'exceptionnellement envisagée en l'absence d'œsophagite sévère. ■

POINTS FORTS

- **Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est un phénomène physiologique qui survient chez tous les individus. Il est pathologique lorsque les épisodes de reflux acide entraînent des symptômes cliniques ou des lésions de la muqueuse œsophagienne.**
- **Le diagnostic clinique est facile dans les formes typiques : le pyrosis et les régurgitations acides en sont les éléments les plus évocateurs.**
- **La majorité des sujets souffrant de RGO ont des symptômes typiques, bénins et très intermittents ; dans ces cas, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.**
- **Certains symptômes font craindre une complication du RGO (odynophagie, dysphagie) et imposent une fibroscopie gastrique.**
- **L'œsophagite peptique permet d'affirmer le diagnostic de RGO mais n'est présente que chez un tiers des patients explorés pour syndrome de reflux.**
- **Une pH-métrie est réalisée (en l'absence d'œsophagite) si les symptômes sont atypiques ou si le malade résiste au traitement médical.**
- **Les complications du RGO sont le fait des œsophagites sévères : ulcère peptique œsophagien, sténose peptique, endobrachyœsophage. L'endobrachyœsophage est une lésion précancéreuse avec risque d'évolution vers une dysplasie et un adénocarcinome.**
- **L'efficacité des traitements médicaux du RGO a considérablement réduit les indications du traitement chirurgical.**



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE
PÉDIATRIE
CHIRURGIE DIGESTIVE

Reflux gastro-œsophagien de l'enfant

II-280

Dr Stéphane AUVIN
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3[ème] cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Reflux gastro-œsophagien de l'enfant

Objectifs :
- **Diagnostiquer un reflux gastro-œsophagien et une hernie hiatale aux différents âges.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**

- Chez le nourrisson, le reflux gastro-œsophagien est presque toujours dû à une incompétence fonctionnelle du sphincter inférieur de l'œsophage. Les RGO secondaires à une malformation anatomique sont très rares.
- Les régurgitations représentent le seul signe clinique confirmant le RGO. Les autres signes cliniques ne font que le suspecter.
- Le RGO évolue spontanément vers la guérison vers l'âge de la marche.
- Lorsque le RGO se manifeste par des régurgitations, aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour confirmer le diagnostic. Dans les autres cas, une pH-métrie peut être indiquée pour poser le diagnostic de RGO.
- Le traitement associe dans un premier temps des mesures diététiques et posturales. Ce n'est qu'en cas d'échec de ce traitement que des prokinétiques et des protecteurs de la muqueuse œsophagienne sont ajoutés. Le cisapride a été recommandé en deuxième intention par l'Agence française du médicament, et la prescription initiale est hospitalière.

A/ Physiopathologie

Les mécanismes antireflux qui s'opposent au gradient entre la zone de pression négative intra-thoracique de l'œsophage et la zone de pression positive intra-abdominale de l'estomac sont anatomiques et fonctionnels.

– Les facteurs anatomiques sont représentés par les fibres musculaires du diaphragme qui enserrent l'œsophage au niveau du hiatus diaphragmatique, la position intra-abdominale de la portion inférieure de l'œsophage, et l'adossement à angle aigu de l'œsophage à la grosse tubérosité gastrique (angle de His).



– Les facteurs fonctionnels sont représentés avant tout par le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) qui se définit par une zone de haute pression dans le bas-œsophage, dont le tonus ne se relâche que pendant quelques secondes lors de la déglutition afin de permettre le passage du bol alimentaire dans l'estomac et, par ailleurs, la clairance œsophagienne qui permet l'élimination du matériel de reflux et pour laquelle la position verticale joue un rôle important.

- La maturation des facteurs anatomiques, du SIO (tonus basal, réponse à la déglutition) et de la clairance œsophagienne (position horizontale du nourrisson) n'est pas complète à la naissance et s'effectue pendant les premiers mois de vie. Cela explique la fréquence du reflux gastro-œsophagien (RGO) en pédiatrie.
- Chez l'enfant, le RGO est le plus souvent dû à une incompétence fonctionnelle du SIO. Trois mécanismes principaux peuvent être à l'origine de cette incompétence : relaxations transitoires et inappropriées du SIO, c'est-à-dire chute de pression du SIO ne faisant pas suite à une déglutition, troubles de la vidange gastrique entraînant une augmentation de la pression intragastrique à un niveau supérieur à la pression du SIO, et enfin hypotonie majeure et permanente du SIO. Les RGO secondaires à une hernie hiatale par glissement sont rares chez l'enfant.

B/ Circonstances de découverte

1. Manifestations digestives

a) Il s'agit le plus souvent de régurgitations ou de vomissements

- Les régurgitations se distinguent des régurgitations postprandiales physiologiques par leur fréquence élevée et leur survenue préférentielle lors des changements de position ou au décubitus. Elles débutent habituellement dans les trois premiers mois de la vie, et souvent dès les premiers jours de vie. Il s'agit d'une extériorisation SANS effort du contenu gastrique.
- Des vomissements peuvent se rencontrer chez le nourrisson mais également chez l'enfant plus âgé. Il s'agit classiquement de vomissements alimentaires, postprandiaux précoces et favorisés par la position allongée.
- Le diagnostic de RGO peut être envisagé sans examen complémentaire chez le nourrisson qui présente des rejets alimentaire isolés, sans anomalie à l'examen clinique ou de retentissement sur la croissance staturo-pondérale.

b) Signes évocateurs d'œsophagite sur RGO

- La dysphagie entraînée par les reflux peut se manifester chez le nourrisson par des pleurs au cours ou au décours de la tétée, une irritabilité, des troubles du sommeil ou une anorexie. Elle traduit souvent l'existence d'une œsophagite. Chez l'enfant en âge de s'exprimer, un pyrosis peut être décrit par l'enfant, même en l'absence d'œsophagite.
- Hématémèse.
- Anorexie.
- Pleurs per ou postprandiaux.

c) Les conséquences nutritionnelles sont très rares

Une stagnation de la croissance staturopondérale ne peut survenir qu'en cas de rejets alimentaires importants et prolongés ou lorsqu'il existe une anorexie importante secondaire à une œso-phagite.

2. Manifestations extradigestives

Les manifestations extradigestives susceptibles de révéler un RGO correspondent en fait à l'ensemble des complications de la maladie.



C/ Évolution naturelle

Dans la majorité des cas, le RGO évolue spontanément vers la guérison avec l'âge. Après avoir débuté entre la naissance et l'âge de 3 mois, il s'améliore nettement vers l'âge de 8-10 mois, lorsque l'enfant commence à s'asseoir, puis disparaît le plus souvent avec l'acquisition de la marche vers l'âge de 12-18 mois. Certaines formes peuvent néanmoins se prolonger jusqu'à l'âge de 4 ans, voire au-delà, notamment lorsqu'il existe une hernie hiatale ou une malposition cardio-tubérositaire importante. Il est très rare que le RGO de l'enfant se prolonge jusqu'à l'âge adulte.

D/ Complications

1. Œsophagite peptique

- Chez le nouveau-né et le nourrisson, de nombreux symptômes ont été attribués à la présence d'une œsophagite : hématémèse, pleurs inexpliqués, irritabilité, troubles du sommeil, anorexie, perte de poids, anémie ferriprive. Chez l'enfant en âge de s'exprimer, l'œsophagite peut également s'exprimer par un pyrosis.
- L'endoscopie œsophagienne est le seul examen permettant le diagnostic d'œsophagite peptique (RMO). Les lésions intéressent toujours la partie distale de l'œsophage, mais elles peuvent s'étendre vers la partie proximale dans les formes sévères.
- L'existence d'une œsophagite peptique fait redouter avant tout la survenue d'une sténose œsophagienne. Autrefois fréquente, elle est maintenant devenue très rare grâce à l'amélioration de la prise en charge des RGO de l'enfant. L'endobrachy-œsophage est exceptionnel en pédiatrie.
- La forme du nouveau-né se distingue par sa fréquence particulière, l'association possible à une gastrite hémorragique et son excellent pronostic sous traitement.

2. Complications respiratoires

- Chez le nourrisson, les complications respiratoires du RGO se manifestent par des bronchites obstructives ou des broncho-pneumopathies préférentiellement localisées au niveau des lobes supérieurs, toutes deux typiques par leur caractère récidivant. Chez l'enfant plus grand, elles se traduisent par une toux de décubitus à prédominance nocturne, par des bronchites récidivantes, ou par des pneumopathies du lobe moyen.
- L'asthme tient une place à part car, si le RGO est un facteur aggravant de l'asthme par les phénomènes de bronchoconstriction qu'il provoque, la distension thoracique au cours de l'asthme pourrait aussi par elle-même aggraver, voire induire, un RGO. Un raisonnement similaire peut en fait être tenu avec toute pathologie respiratoire chronique, mais reste discuté.
- Le meilleur critère diagnostique reste la disparition des manifestations respiratoires sous traitement antireflux et leur réapparition à l'arrêt du traitement.

3. Complications ORL

- De nombreuses complications ORL ont été décrites chez l'enfant : dyspnées laryngées aiguës récidivantes à survenue essentiellement nocturne, dysphonie, otite moyenne traînante, rhinopharyngites à répétition.
- Le syndrome de Sandifer, qui associe RGO et inclinaison latérale intermittente de la tête et du cou, pourrait être la conséquence d'une attitude antalgique visant à atténuer des douleurs latéro-pharyngées induites par le reflux.
- Le RGO est également un facteur aggravant de la plupart des anomalies laryngées congénitales, et notamment du stridor laryngé congénital.

4. Malaises et mort subite du nourrisson

- Le RGO est incriminé dans au moins 20 % des morts subites et au moins un tiers des malaises.
- Le principal mécanisme invoqué est une stimulation vagale induite par le reflux acide dans l'œsophage et entraînant, chez un nourrisson porteur d'une hyperréactivité vagale, vasoconstriction périphérique, bradycardie et laryngospasme.



- Un mécanisme plus direct par inhalation du matériel de reflux entraînant une apnée avec cyanose a également été incriminé dans la survenue de ces malaises.
- Cette hyperréactivité vagale, traduisant en fait l'existence d'une dysmaturité du système nerveux autonome, peut être objectivée par un enregistrement de Holter et une recherche par réflexe oculo-cardiaque. Lorsque une hyperréactivité vagale est mise en évidence, un traitement par le diphémanil, un médicament anticholinergique, est justifié.

E/ Examens complémentaires explorant le RGO

Avant tout, il faut retenir qu'il n'y a pas d'indication à des explorations paracliniques en dehors des RGO compliqués ou infracliniques

1. pH-métrie (uniquement de longue durée en pédiatrie ; > 18 heures)

- Indications : RGO non évident cliniquement (manifestations respiratoires et ORL, malaises, pleurs) ; La présence d'une œsophagite peptique signe l'existence d'un RGO et rend inutile la réalisation d'une pH-métrie (RMO).
- Une fois le traitement institué, s'il semble cliniquement efficace, il n'est pas nécessaire de le contrôler à l'aide d'une pH-métrie réalisée sous traitement, sauf dans le cas particulier du RGO révélé par un malaise grave (RMO).
- Il s'agit de la méthode de référence pour le diagnostic du RGO (RMO). En effet, sa spécificité est excellente et sa sensibilité dépasse 90 %, à condition que la durée d'enregistrement soit égale ou supérieure à 18 heures.
- Le critère principal définissant l'existence d'un RGO est l'enregistrement d'un pourcentage de temps de pH inférieur à 4 (index de reflux) supérieur à 5-6 %. D'autres critères sont :
  - plus de 2 épisodes de reflux par heure ;
  - plus de 0,2 épisodes de reflux de plus de 5 minutes par heure ;
  - la présence d'un reflux de plus de 28 minutes.

2. Endoscopie œso-gastrique : mise en évidence d'une œsophagite

- L'endoscopie est le seul examen qui permet le diagnostic et la surveillance de l'œsophagite peptique (RMO).
- Elle permet également de mettre en évidence une hernie hiatale ou une béance cardiale.

3. Manométrie œsophagienne

- Elle fournit des renseignements sur le tonus, la position et la longueur du SIO, sur la motricité de l'œsophage, et sur le tonus du sphincter supérieur de l'œsophage.
- Indication : résistance à un traitement bien conduit dans le but d'ajuster la thérapeutique.

4. Transit baryté œso-gastro-duodénal

- Rare indication.
- Aucun intérêt dans le diagnostic de RGO (RMO).
- Indication : résistance à un traitement bien conduit.
- Son intérêt est de pouvoir mettre en évidence une anomalie anatomique, parfois accessible à un traitement chirurgical : hernie hiatale, malrotation intestinale, compression extrinsèque de l'œsophage par un arc aortique anormal, sténose de l'œsophage, ou tout autre obstacle de la partie haute du tube digestif.

5. Autres examens complémentaires

- La scintigraphie gastrique au technétium peut fournir des renseignements sur la vidange gastrique et sur l'existence d'une inhalation pulmonaire.
- L'échographie œsophagienne peut être un mode diagnostique mais reste très opérateur-dépendant.



F/ Traitement

1. Traitement médical

Il associe un ensemble de procédés, médicamenteux ou non, dont les indications varient en fonction de la gravité du reflux.

a) Épaississement des repas

- Il est réalisé par l'adjonction au lait de pectines cellulosiques ou de mucilages. Des laits épaissis sont commercialisés sous le terme de laits « A R » (antireflux) ou confort.
- Les autres mesures (fractionnement des repas, diversification précoce) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

b) Mesures posturales

Dans tous les cas, l'enfant devra être positionné en décubitus dorsal à 30°.

c) Médicaments prokinétiques

- Les médicaments prokinétiques ont pour but d'augmenter la pression du SIO, d'accélérer la vidange gastrique et, pour certains d'entre eux, d'améliorer le péristaltisme œsophagien. Ils agissent pour la plupart par une action cholinergique directe ou indirecte.
- Dompéridone (Motilium) : la dompéridone est un dérivé du benzimidazole qui bloque les récepteurs de la dopamine uniquement en dehors du système nerveux central. La dompéridone augmenterait la pression du SIO et améliorerait la contractilité de l'antre. La dose recommandée est de 0,6 à 2 mg/kg/jour, en 3 prises par jour.
- Le cisapride (Prépulsid) est le traitement du RGO prouvé après échec des autres traitements chez l'enfant de moins de 36 mois et notament en cas de RGO avéré avec complications (œsophagite, hypotrophie staturopondérale, pathologie ORL ou pulmonaire récurrente, apnée, malaise grave, aggravation d'une maladie respiratoire chronique telle que mucoviscidose, asthme, dysplasie broncho-pulmonaire). Il n'a pas sa place dans la prise en charge du RGO non compliqué (régurgitations isolées). Son action spécifique sur les neurones postganglionnaires du plexus mésentérique fait qu'il est presque dépourvu d'effets indésirables ; seules une diarrhée ou des douleurs abdominales sont parfois constatées, et beaucoup plus rarement un allongement de l'espace QT à l'ECG, en particulier lorsque le cisapride est administré à doses élevées ou conjointement à certains médicaments (inhibiteur enzymatique) tels que les macrolides ou les antifongiques azolés. La posologie recommandée est de 0,8 mg/kg/jour en 4 prises avant les repas.
  L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé en a précisé les conditions d'utilisation en septembre 2002. Le risque d'allongement du QT a été rappelé, ainsi que les contre-indications de ce médicament (cf. annexe) et la nécessité de prendre en compte avant toute prescription le risque de trouble du rythme. Dans le cas où la prescription reste nécessaire, un ECG avec mesure du QT et un bilan électrolytique doivent être réalisés avant et pendant la mise en route du traitement (notamment dans le cas d'enfant prématuré). La prescription initiale doit être hospitalière (pédiatre, endocrinologue, gastro-entérologue ou interniste). Enfin, le cisapride ne pourra être prescrit que dans le cadre de protocole de suivi de la tolérance de ce traitement.

d) Médicaments protecteurs de la muqueuse œsophagienne

- Le but de ces médicaments est de protéger la muqueuse œsophagienne contre la toxicité des reflux gastriques.
- De nombreuses substances aux propriétés neutralisantes de l'acidité ont été proposées : hydroxydes d'aluminium et de magnésium (Maalox), alginate (Gaviscon), diméticone (gel de polysilane).

e) Inhibiteurs de la sécrétion acide gastrique

Ce sont les antihistaminiques H2 (ranitidine) et les inhibiteurs de la pompe à protons (omé-



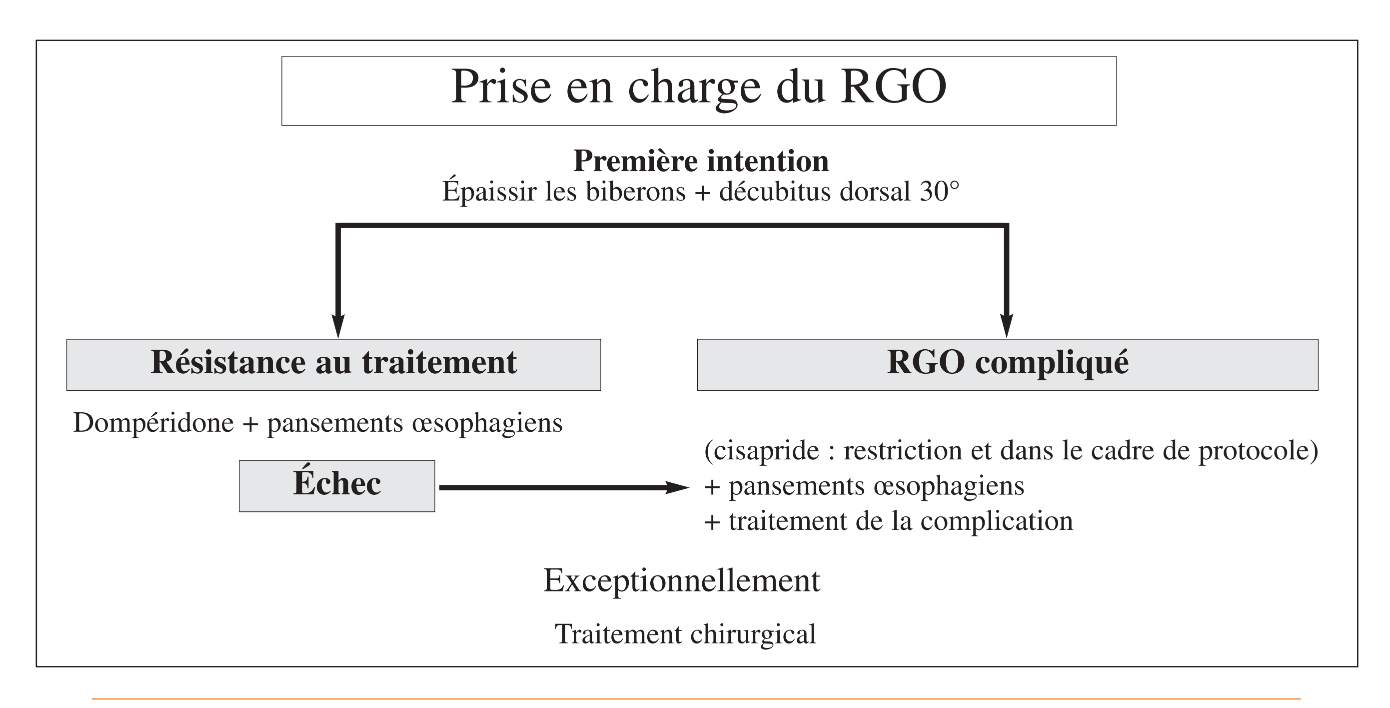
prazole). L'autorisation de mise sur le marché a été obtenue pour le traitement de l'œsophagite ulcérée après l'âge de 1 an.
Ils sont indiqués en cas d'œsophagite.

2. Traitement chirurgical

- Plusieurs techniques de montage antireflux ont été proposées (interventions de Nissen, Toupet, Collis). Bien que souvent efficace dans un premier temps, le traitement chirurgical du reflux est grevé d'une mortalité non nulle et de complications fonctionnelles postopératoires fréquentes (dysphagie, difficultés à l'éructation, ballonnement postprandial, impossibilité de vomir).
- Pour l'ensemble de ces raisons, et parce que la plupart des RGO de l'enfant guérissent avec le temps, le traitement chirurgical du reflux doit rester exceptionnel.
- Les seules indications sont :
  – les volumineuses hernies hiatales ;
  – la sténose peptique de l'œsophage ;
  – l'endobrachyœsophage ;
  – la résistance de l'œsophagite à un traitement médical bien conduit ;
  – l'échec du traitement médical chez les enfants souffrant d'une atteinte neurologique sévère.

3. Stratégie thérapeutique

- On commence par rassurer les parents sur la bénignité de l'affection et on explique son évolution naturelle habituelle.
- Dans un premier temps, le traitement associe les mesures diététiques et posturales.
- En cas d'échec, on y associe du dompéridone et des protecteurs de la muqueuse œsophagienne.
- En cas d'échec ou de RGO compliqué, on y associe du cisapride (restriction ci-dessus et dans le cadre de protocole de suivi du traitement) et essai des protecteurs de la muqueuse œsophagienne.
- Si le RGO persiste et/ou s'il existe une œsophagite, on a recours aux inhibiteurs de la sécrétion acide.
- Le traitement chirurgical doit rester exceptionnel.
- Le traitement doit être maintenu jusqu'à la marche.
- Il n'y a pas lieu de contrôler par une pH-métrie un RGO qui a guéri spontanément après la marche (RMO). ■







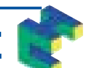
Œsophagite secondaire à un reflux gastro-œsophagien, photographié au cours d'une endoscopie.

Annexe :
Contre-indications du cisapride

- Antécédent d'hypersensibilité au cisapride ou aux excipients
- Administration en même temps que du jus de pamplemousse
- Association aux formes orales ou parentérales des médicaments inhibiteurs enzymatiques puissants du cytochrome P450 3A4 : antifongiques azolés, macrolides, antiprotéases, néfazodone.
- Association avec des médicaments donnant des torsades de pointes et/ou des allongements du QT (exemples : antiarythmique classe IA et III, tricycliques, neuroleptiques…)
- Hypokaliémie ou hypomagnésémie connue.
- QT long congénital ou antécédents familiaux de QT long congénital.



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE CANCEROLOGIE CHIRURGIE-DIGESTIVE

Tumeurs de l'estomac

I-10-150

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Tumeurs de l’estomac

Objectifs :
– Diagnostiquer une tumeur de l’estomac.

A/ Épidémiologie

- Le cancer de l’estomac représente 5 % de tous les cancers. Il se situe au quatrième rang des cancers.
- L’incidence du cancer gastrique, estimée à 11 000 en France, varie considérablement à travers le monde.
- La fréquence des cancers de l’estomac diminue dans les pays occidentaux.
- Le cancer de l’estomac est rare avant 50 ans ; son incidence est maximale entre 50 et 70 ans.
- Il existe une nette prédominance masculine : le sex-ratio (H/F) est de 2/1.

B/ Facteurs favorisants

- Conditions précancéreuses :
  – Gastrite chronique atrophique, le plus souvent liée à *Helicobacter pylori*, parfois maladie de Biermer.
  – Ulcère chronique de l’estomac.
  – Moignon de gastrectomie.
  – Maladie de Ménétrier.
  – Polypes adénomateux gastriques.
- Dans toutes ces conditions précancéreuses, une dysplasie sévère précède et accompagne généralement le cancer. Il s’agit alors d’une lésion précancéreuse.
- *Helicobacter pylori (HP) :*
  – HP favorise le cancer gastrique par la gastrite chronique qu’il induit.
  – HP est retrouvé dans 84 % des cas de cancer gastrique.
- Alimentation :
  – Une alimentation riche en viandes, poissons, féculents favorise la survenue du cancer gastrique, de même que les aliments grillés ou fumés.
  – Une alimentation riche en fibres, en laitages diminue ce risque.
  – Les nitrites favorisent probablement la survenue du cancer de l’estomac.

C/ Anatomie pathologique

1. Siège du cancer gastrique

- Antre = 50 %.
- Corps = 20 %.
- Cardia = 20 % (la fréquence des formes cardiales semble en augmentation).
- Formes diffuses = 10 %.



2. Macroscopie

- Parmi les cancers invasifs, on distingue :
  - La forme végétante : masse souvent ulcérée à son sommet.
  - La forme ulcéro-végétante et infiltrante : vaste ulcération entourée d'un bourrelet dur et irrégulier.
  - La linite : il s'agit d'une forme particulière d'adénocarcinome avec infiltration massive et circonférentielle de la paroi par une sclérose inflammatoire contenant des cellules en bague à chaton. L'extension lymphatique et métastatique est rapide, le pronostic est mauvais.
- Cancer superficiel : atteinte limitée à la muqueuse et à la sous-muqueuse, d'excellent pronostic (90 % de survie à 5 ans).
- Cancer associé à un ulcère chronique gastrique : l'aspect du cancer peut être celui d'un ulcère chronique bénin (d'où l'intérêt des biopsies et du contrôle de la cicatrisation de tout ulcère gastrique).

3. Histologie

- Le cancer gastrique est un carcinome.
- Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome (puisqu'il reproduit l'aspect des structures glandulaires de la muqueuse gastrique).
- L'extension ganglionnaire se fait de proche en proche le long des pédicules vasculaires de l'estomac, avec envahissement des ganglions proximaux (juxta-tumoraux), puis des ganglions distaux (situés à l'origine des pédicules).
- Classification histopathologique (TNM) du cancer gastrique :
  - Elle permet d'établir un pronostic.
  - Elle peut être fondée sur les examens pré-opératoires.
  - Lorsqu'elle est fondée sur les données post-opératoires, la lettre p (pathology) est ajoutée :
    - * **pT ; profondeur de l'atteinte :**
      - pT1 : muqueuse et sous-muqueuse.
      - pT2 : musculeuse.
      - pT3 : séreuse.
      - pT4 : séreuse dépassée, envahissement des structures adjacentes.
    - * **pN ; envahissement ganglionnaire :**
      - pN0 : ganglions indemnes.
      - pN1 : 1 à 6 ganglions métastatiques.
      - pN2 : 7 à 15 ganglions métastatiques.
      - pN3 : > 15 ganglions métastatiques.
    - * **M. ; métastases :**
      - M0 : pas de métastase à distance.
      - M1 : métastase à distance.

N.B. : l'examen d'au moins 15 ganglions est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire.

4. Les lymphomes gastriques

- Ils représentent 3 % des tumeurs malignes gastriques.
- Ce sont des lymphomes gastriques du MALT *(mucosa associated lymphoid tissue)*, ils peuvent être à petites cellules de bas grade de malignité ou à grandes cellules de haut grade de malignité.
- La séquence de développement est la suivante : colonisation de la muqueuse par HP, réaction inflammatoire, formation de nodules lymphoïdes, développement d'un clone cellulaire.
- Dans les lymphomes de bas grade, l'éradication HP peut faire régresser le processus tumoral.
- Dans les lymphomes de haut grade, l'éradication HP ne suffit pas à le faire régresser, le traitement n'est pas clairement établi : chimiothérapie associée à une chirurgie et/ou une radiothérapie.



D/ DIAGNOSTIC

1. Signes cliniques

a) Signes révélateurs

- Anorexie, altération de l'état général (asthénie, amaigrissement).
- Douleurs épigastriques : syndrome ulcéreux typique ou non.
- Dyspepsie, nausées.
- Vomissements (sténose antropylorique).
- Dysphagie (cancer du cardia).
- Hémorragie digestive, perforation (rare).
- Syndrome paranéoplasique : thrombophlébite migratrice, acanthosis nigricans, neuromyopathie, dermatomyosite.

b) Examen physique

- Il est le plus souvent normal.
- Il recherche :
  - * Une masse épigastrique.
  - * Une ascite.
  - * Une hépatomégalie nodulaire.
  - * Des nodules dans le cul-de-sac de Douglas (TR).
  - * Un ganglion de Troisier.
- Il apprécie l'état nutritionnel.

2. Diagnostic positif

- Gastroscopie avec biopsies multiples (au moins 10).
- Elle permet :
  - La localisation de la tumeur, l'évaluation de sa taille (distance par rapport au cardia et au pylore).
  - La réalisation de nombreuses biopsies (au moins 10) sur les berges de l'ulcération.
- Le diagnostic de certitude est apporté par l'analyse histologique des biopsies.

3. Bilan d'extension

- Outre l'examen clinique, il comporte :
  - Un bilan hépatique (ALAT, gGT, PAL).
  - Le dosage de l'ACE, du CA 19-9.
  - Une échographie hépatique.
  - Une radio de thorax.
- En l'absence de métastases, le bilan sera complété par un scanner abdominal si la tumeur est volumineuse en endoscopie.
- En cas de linite, le diagnostic peut être difficile, car la muqueuse est fréquemment respectée ; l'échoendoscopie est alors utile, ainsi que le TOGD qui montre un aspect figé et rétréci de l'estomac.
- Bilan d'opérabilité : état nutritionnel, fonctions respiratoires, état cardiaque.

4. Diagnostic différentiel

- Avec les autres tumeurs gastriques :
  - Bénignes : léiomyome, adénome, schwannomes.
  - Malignes : lymphomes, beaucoup plus rarement carcinoïdes, léiomyosarcome.
- Avec la métastase gastrique d'un carcinome de même type histologique ou l'extension d'un carcinome de voisinage (pancréas, côlon).
- Un cancer gastrique peut se présenter comme un ulcère gastrique d'aspect bénin.



E/ PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Seul le traitement chirurgical offre une chance de guérison dans le cancer de l'estomac. Cependant, les récidives après une exérèse complète sont fréquentes.
- L'importance de l'exérèse est fonction du siège et de l'étendue de la tumeur ainsi que des résultats de l'étude histologique des ganglions (examen extemporané).

1. Interventions à visée curative

- Gastrectomie des 2/3 (ou 4/5) :
  - Exérèse de D1, des 2/3 (ou 4/5) inférieurs de l'estomac, curage ganglionnaire.
  - La continuité digestive peut être rétablie :
    * Avec le duodénum : **anastomose gastroduodénale (Billroth I** ou Péan).
    * Avec le jéjunum : fermeture du moignon duodénal et anastomose gastro-jéjunale (Billroth II, type Finsterer ou Polya).
  - Elle est réalisée pour les tumeurs antrales.
- **Gastrectomie totale :**
  - Exérèse de D1 et de l'ensemble de l'estomac, curage ganglionnaire.
  - La gastrectomie totale est parfois élargie à la rate et à la queue du pancréas.
  - Anse en Y avec anastomose œso-jéjunale (termino-latérale).
  - Elle est réalisée pour les tumeurs médio-gastriques.
- Œsogastrectomie totale avec plastie colique de l'œsophage :
  - Elle peut être réalisée pour les tumeurs du cardia.
- Œsogastrectomie polaire supérieure :
  - Exérèse de la partie basse de l'œsophage abdominale, de la partie supérieure de l'estomac et curage.

2. Interventions palliatives

- **Exérèses incomplètes** pour éviter les sténoses ou en cas d'hémorragie.
- **Dérivations** pour les tumeurs inextirpables : gastro-jéjunostomies.
- **Jéjunostomie** pour permettre l'alimentation.

3. Indications thérapeutiques

- Elles sont fonction du bilan général (notamment d'opérabilité) et du bilan d'extension pré- et peropératoire.
- Une exérèse à visée curative est tentée chaque fois que la tumeur est extirpable et en l'absence de métastase à distance (notamment hépatique).
- Les interventions palliatives ont pour but de soigner une complication et d'améliorer la qualité de vie de patients dont la survie sera courte.
- Des procédés palliatifs non chirurgicaux (laser ou prothèses transtumorales) peuvent être utilisés pour les cancers du cardia.
- Une association par chimioradiothérapie est réalisée dans les cancers T3 et/ou N+M0, ou en cas de résection complète R1 ou R2.

4. Complications postopératoires

- La mortalité postopératoire après exérèse à visée curative varie de 5 à 10 %. Le risque est plus élevé pour les gastrectomies totales que pour les gastrectomies partielles.
- Syndromes postprandiaux :
  - Syndrome du petit estomac :
    * Plénitude gastrique, douleurs épigastriques et ballonnement aussitôt après les repas. Il cède en fractionnant les apports.
  - Dumping syndrome :
    * Se présente par une triade symptomatique :
      - Signes généraux (asthénie majeure, somnolence, angoisse) entraînant un décubitus.



- ■ Troubles vasomoteurs (sueurs, tachycardie, pâleur, labilité tensionnelle).
- ■ Troubles digestifs (plénitude gastrique, ballonnement, polyurie et/ou diarrhée en fin de crise).

Ces symptômes surviennent 15 minutes après le repas et durent 20 à 40 minutes. Ils résultent de l'inondation brutale du grêle par les aliments hyperosmolaires.

– Syndrome de stase gastrique :
  * Concerne la vidange gastrique des solides.
– Syndrome de l'anse afférente :
  * S'observe après une intervention de type Billroth II,
  * Lié à une obstruction incomplète de l'anse afférente, avec stase postprandiale des sécrétions bilio-pancréatiques,

* Responsable de douleurs précoces et de vomissements tardifs.

- Diarrhées hydriques : s'observent dans 5 à 20 % des cas. La cause la plus fréquente est la vagotomie tronculaire ; peuvent également être en cause : la pullulation microbienne, le déficit en lactase.
- Malabsorption :
  – Surtout après gastrectomie totale.
  – Intéresse un nombre variable de nutriments (stéatorrhée fréquente).
  – Carence en vitamine B12 après gastrectomie totale, liée à l'absence de facteur intrinsèque.
- Lésions muqueuses :
  – Gastrite du moignon,
  – Œsophagite (par reflux alcalin),
  – Cancer du moignon gastrique : survient tardivement (> 15 ans).
- Retentissement pondéral lié surtout à la diminution des ingesta.
- Troubles hématologiques :
  – Anémie ferriprive assez fréquente.
  – Carences en B12, parfois en folates.
- Troubles osseux : ostéomalacie, ostéoporose.
- Hypoglycémie postprandiale tardive due à un excès d'apport en glucides d'absorption rapide.
- Ulcère anastomotique

F/ Évolution postopératoire

- La survie globale à 5 ans, après une résection chirurgicale curative, est de 35 à 40 %.
- Modalités de la surveillance :
  – Intérêt après exérèse curative,
  – Surveillance clinique tous les 4 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois,
  – Avec NFS, bilan hépatique (ALAT, γGT, PAL).
  – Échographie hépatique tous les 6 mois pendant 5 ans et radiographie de thorax annuelle pendant 5 ans.
  – Une fibroscopie haute sera pratiquée une fois par an.
- La survie après exérèse curative dépend du degré d'extension et de la dissémination de la tumeur (TNM) :
  – T1 : 80 à 90 % à 5 ans,
  – T2 : 35 % à 5 ans,
  – T3-T4 : < 10 % à 5 ans.
- L'envahissement ganglionnaire est lié à la profondeur de l'atteinte pariétale. Le pronostic est meilleur pour les stades pN0, mauvais pour les stades pN2.
- Si gastrectomie totale : vitamine B12 1 mg IM tous les 3 mois. ■

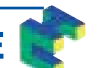


POINTS FORTS

- **Le cancer de l'estomac représente 5 % de tous les cancers. Il se situe au quatrième rang des cancers.**
- **Helicobacter pylori (HP) favorise le cancer gastrique par la gastrite chronique qu'il induit. HP est retrouvé dans 84 % des cas de cancer gastrique.**
- **Un cancer gastrique peut se présenter comme un ulcère gastrique d'aspect bénin.**
- **Le cancer gastrique est le plus souvent un adénocarcinome.**
- **Le diagnostic repose sur la gastroscopie avec biopsies. Le diagnostic de certitude est apporté par l'analyse histologique des biopsies.**
- **Seul le traitement chirurgical offre une chance de guérison dans le cancer de l'estomac. Cependant, les récidives après une exérèse complète sont fréquentes.**
- **Une exérèse à visée curative est tentée chaque fois que la tumeur est extirpable et en l'absence de métastase à distance (notamment hépatique).**
- **L'importance de l'exérèse est fonction du siège et de l'étendue de la tumeur. Une gastrectomie des 2/3 (ou 4/5) est réalisée pour les tumeurs antrales ; une gastrectomie totale est réalisée pour les tumeurs médio-gastriques.**
- **Les interventions palliatives ont pour but de soigner une complication et d'améliorer la qualité de vie de patients dont la survie sera courte.**
- **Les lymphomes gastriques du MALT sont liés à l'infection par HP ; en cas de lymphome de bas grade, l'éradication d' HP peut faire régresser le processus tumoral.**



INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CHIRURGIE DIGESTIVE
CANCEROLOGIE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Tumeurs de l'œsophage

I-10-152

Dr Olaf MERCIER
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Tumeurs de l'œsophage

Objectifs :

– Diagnostiquer une tumeur de l'œsophage.

- ***La plus fréquente des tumeurs œsophagiennes est le cancer de l'œsophage.***
- Les tumeurs bénignes de l'œsophage représentent moins de 10 % des tumeurs œsophagiennes.
- Le maître symptôme des tumeurs de l'œsophage est la dysphagie.
- Une fibroscopie œso-gastro-duodénale doit être réalisée devant toute dysphagie.

DIAGNOSTIC D'UNE TUMEUR ŒSOPHAGIENNE

A/ Circonstances de découverte

1. Tumeurs symptomatiques

a) Symptômes œsophagiens

– La dysphagie est le maître symptôme des tumeurs œsophagiennes. Classiquement, elle s'aggrave progressivement en concernant d'abord les solides, puis les liquides (progression tumorale). La forme la plus évoluée est l'aphagie.

– Les autres symptômes œsophagiens, tels que le pyrosis, les régurgitations, peuvent révéler une tumeur œsophagienne. Il faut y penser si ces symptômes sont atypiques ou s'ils surviennent chez une personne de plus de 50 ans.

b) Symptomatologie médiastinale

– Toute tumeur œsophagienne peut se manifester par une compression ou un envahissement d'une structure anatomique médiastinale telle que :
  * l'arbre trachéo-bronchique (dyspnée) ;
  * le nerf récurrent (dysphonie) ;
  * l'aorte thoracique ;
  * le péricarde et le cœur ;
  * la veine cave inférieure (très rare syndrome cave supérieur).

c) Complications des tumeurs œsophagiennes

– Une hématémèse peut compliquer une tumeur de l'œsophage, mais surtout une tumeur maligne.

– La fistule œsotrachéale est uniquement une complication des tumeurs malignes montrant leur capacité à envahir les organes adjacents.



2. Découverte fortuite (tumeurs asymptomatiques)

- Une fibroscopie œso-gastro-duodénale ou un scanner thoracique peuvent révéler fortuitement une tumeur œsophagienne.

B/ Diagnostic positif de tumeur œsophagienne

- Le principal examen permettant de faire le diagnostic positif de tumeur œsophagienne est la fibroscopie œso-gastro-duodénale avec réalisation de biopsies. En effet, cet examen permet de voir la lésion endoluminale et de réaliser des biopsies (diagnostic étiologique). Seulement, cet examen a des limites : le fibroscope peut ne pas passer la lésion, et l'exploration des tumeurs sous-muqueuses est médiocre (aspect de compression extrinsèque).
- L'échoendoscopie œsophagienne permet de faire le diagnostic des tumeurs œsophagiennes intra-pariétales. Elle permet aussi d'évaluer l'extension locale de ces tumeurs. Les tumeurs infranchissables posent le même problème qu'en fibroscopie.
- Le scanner thoracique avec injection de produit de contraste (fenêtre médiastinale) permet de diagnostiquer des tumeurs de l'œsophage, qu'elles soient sous-muqueuses ou non. Cet examen visualise des tumeurs d'au moins un centimètre de diamètre.
- Le transit œso-gastro-duodénal n'a pas d'intérêt particulier par rapport aux examens sus-cités.

C/ Diagnostic étiologique

- Le diagnostic étiologique peut être présumé sur les caractères morphologiques de la tumeur.
- Seule l'analyse anatomopathologique de la tumeur permet de faire le diagnostic étiologique (biopsies pour les tumeurs muqueuses, ou pièce d'exérèse chirurgicale).
- L'indication d'une exérèse chirurgicale concerne les cancers ou les tumeurs bénignes symptomatiques.

D/ Tumeurs bénignes

- Elles représentent moins de 10 % des tumeurs œsophagiennes.
- La plus fréquente des tumeurs bénignes est le léiomyome.

1. Léiomyome

- Il s'agit d'une tumeur bénigne développée aux dépens des cellules musculaires lisses de la paroi digestive.
- Celui de moins de 5 cm de diamètre est rarement symptomatique.
- Il est le plus souvent localisé au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.
- Dans la majorité des cas, il s'agit d'une tumeur bien limitée, intrapariétale et extramuqueuse. Son traitement chirurgical est l'énucléation. Dans de rares cas, l'exérèse chirurgicale segmentaire œsophagienne s'impose.

2. Autres tumeurs bénignes

- Le kyste œsophagien est aussi une tumeur bénigne extramuqueuse que l'on peut traiter par énucléation. Son principal symptôme est la compression des organes de voisinage. Il touche volontiers les enfants.
- Les autres tumeurs bénignes possibles sont beaucoup plus rares :
  - polypes muqueux ;
  - chondrome ;
  - fibrolipome ;
  - lipome.
- L'exérèse endoscopique de petites lésions pédiculées est possible en fibroscopie.



E/ Tumeurs malignes

- La majorité des tumeurs œsophagiennes est représentée par le cancer de l'œsophage (voir infra).
- Les autres tumeurs malignes sont très rares :
  - sarcome ;
  - léiomyosarcome (à différencier du léiomyome par sa tendance à l'envahissement loco-régional et par les lésions muqueuses à type d'ulcérations qu'il induit) ;
  - mélanome ;
  - Carcinome à petites cellules…

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

A/ Épidémiologie

1. Incidence

- Le cancer de l'œsophage représente 10 à 15 % des cancers digestifs. Sa fréquence est en augmentation.
- Ce cancer est très inégalement réparti dans le monde. Une vaste région, de la Chine à la mer Caspienne, a une très forte incidence (130 cas pour 100 000 habitants). En France, la Normandie et la Bretagne ont une incidence élevée (30 à 40 cas pour 100 000 habitants). Dans le reste du monde, l'incidence est plus faible (4 à 10 cas pour 100 000 habitants). Dans l'ensemble, les populations d'origine rurale semblent plus touchées que les populations citadines. Les habitudes alimentaires et l'hygiène de vie semblent jouer un rôle dans cette répartition.
- Sa fréquence augmente avec l'âge ; il survient surtout après 45 ans.

2. Sex-ratio

- Il existe une nette prédominance masculine.

B/ Anatomopathologie

1. Histologie

- Les cancers épidermoïdes représentent plus de 90 % des cancers œsophagiens. Ils siègent dans la majorité des cas au niveau des tiers moyen et inférieur de l'œsophage.
- Les adénocarcinomes représentent 5 à 10 % de l'ensemble des cancers. Ils se développent pour moitié sur endobrachyœsophage. Leur fréquence est en nette augmentation dans les pays industrialisés. Leur localisation préférentielle est le tiers inférieur de l'œsophage.

2. Extension tumorale

a) Extension locale

- L'extension tumorale locale se fait non seulement en profondeur dans la paroi œsophagienne, qui ne comporte pas de séreuse à l'étage thoracique, mais aussi en hauteur par la formation de résurgences sous-muqueuses à distance de la tumeur primitive.
- Cette possible extension en hauteur impose une exérèse chirurgicale large (au moins à 8 cm de la tumeur) en cas de traitement carcinologique.

b) Extension régionale

- L'envahissement ganglionnaire concerne les ganglions juxta-œsophagiens, les ganglions



inter-trachéobronchiques, les ganglions cœliaques et les ganglions sus-claviculaires.
- La tumeur peut aussi s'étendre aux organes de voisinage :
  * aorte (un contact avec la tumeur correspondant à plus du tiers de la circonférence aortique ou la perte du liseré hypodense entre l'aorte et la tumeur sont des signes scannographiques en faveur de l'envahissement) ;
  * arbre trachéo-bronchique ;
  * péricarde ;
  * plèvre, poumons.

c) Extension générale
- Le cancer de l'œsophage peut donner des métastases hépatiques, pulmonaires, osseuses et parfois péritonéales (carcinose).

C/ Étiologie

1. Cancer épidermoïde

a) Alcool et tabac
- L'alcool et le tabac sont des facteurs étiologiques majeurs du cancer de l'œsophage en France.
- Une consommation de 200 g d'alcool par jour multiplie le risque de survenue d'un cancer de l'œsophage par quatre, une consommation de vingt-cinq cigarettes par jour le multiplie par six. Les effets de ces deux facteurs sont synergiques.
- L'intoxication alcoolo-tabagique est responsable de 90 % des cancers épidermoïdes de l'œsophage en France. Cette double intoxication retentit sur l'état des malades (cirrhose, insuffisance respiratoire) et favorise la survenue d'autres cancers, ORL notamment.

b) Autres facteurs
- De nombreux autres facteurs, dont le rôle reste diversement démontré, sont impliqués dans la survenue d'un cancer de l'œsophage :
  * facteurs alimentaires :
    - boissons chaudes,
    - carence en vitamines A, E, C,
    - carence en protéines animales,
    - régimes pauvres en fruits et légumes,
    - consommation d'opium,
    - taux excessif de nitrates dans l'alimentation ;
  * rôle des papillomavirus (HPV).

c) Situations cliniques favorisantes
- L'incidence du cancer de l'œsophage est augmentée par la présence de ces pathologies :
  * cancer de la sphère ORL :
    - un cancer ORL synchrone ou métachrone est présent dans 10 à 15 % des cas ;
  * achalasie (méga-œsophage idiopathique) :
    - le cancer de l'œsophage survient après vingt ans d'évolution de la maladie,
    - le diagnostic est difficile chez un malade dysphagique depuis de nombreuses années,
    - cependant, le risque de cancer dans l'achalasie est trop faible pour justifier une surveillance systématique ;
  * lésions caustiques œsophagiennes :
    - certaines de ces lésions peuvent dégénérer après vingt à trente ans d'évolution, surtout si elles ont fait l'objet de dilatations répétées ;
  * diverticules œsophagiens : le cancer se développe au niveau du collet du diverticule (très rare) ;



* dysplasie sidéropénique (syndrome de Plummer-Vinson ou de Kelly-Paterson) :
  ▪ syndrome fréquent chez les femmes scandinaves (Finlande ++), associé dans 10 % des cas à un cancer de l'œsophage.

2. Adénocarcinome

a) Adénocarcinome sur endobrachyœsophage (EBO)

– Définition :
  * l'EBO, ou œsophage de Barrett, est une métaplasie glandulaire gastrique et/ou intestinal circulaire du tiers inférieur de l'œsophage d'au moins 2 cm de hauteur ;
  * l'EBO est un processus de cicatrisation de l'œsophagite peptique survenant dans 10 % des cas environ.
– Dégénérescence :
  * le risque de dégénérescence d'un EBO est élevé : estimé à 10 % ;
  * la dégénérescence est précédée par l'apparition d'un état de dysplasie sévère. Il existe une filiation endobrachyœsophage/dysplasie sévère/cancer in situ/cancer invasif ;
  * la chirurgie du reflux limite l'extension de l'endobachyœsophage mais ne le fait pas disparaître ;
  * le risque de dégénérescence de ces hétérotopies persiste même après traitement chirurgical du reflux.

b) Adénocarcinome primitif

– Plus rare, il survient sur des hétérotopies de muqueuse gastrique présentes sur toute la hauteur de l'œsophage chez 10 % de la population.
– Le risque de dégénérescence est plus faible que dans l'endobrachyœsophage.

D/ Diagnostic

1. Diagnostic de la forme typique

● On décrit un carcinome épidermoïde du tiers moyen de l'œsophage.

a) Signes fonctionnels

– Dysphagie :
  * c'est le signe révélateur le plus fréquent. Malheureusement, elle est tardive et témoigne d'une tumeur déjà évoluée. Elle s'aggrave progressivement, concerne d'abord les solides, puis les liquides, évoluant vers l'aphagie en l'absence d'une consultation qui est souvent tardive.
– Autres symptômes :
  * éructations, hypersialorrhée, régurgitations ;
  * douleurs thoraciques postérieures ;
  * hématémèse ;
  * asthénie, anorexie, amaigrissement (à chiffrer).
– Le cancer de l'œsophage peut être également découvert fortuitement lors d'une fibroscopie ou par l'intermédiaire d'une métastase.

b) Examen clinique

– Il est normal en dehors d'une éventuelle extension tumorale (ganglion de Troisier, foie nodulaire, dysphonie).

c) Examens complémentaires

– Fibroscopie œsophagienne :
  * elle évoque le diagnostic en visualisant une sténose irrégulière, une paroi infiltrée, une tumeur ulcérobourgeonnante, une ulcération ;



* la fibroscopie permet les biopsies qui, seules, font le diagnostic ;
* Le siège de la lésion est situé par rapport aux arcades dentaires. Si la lésion est franchissable, la fibroscopie étudie le reste de l'œsophage, l'estomac et le duodénum ;
* on recherchera toujours d'autres localisations tumorales (cancers multiples), éventuellement en s'aidant d'une coloration (bleu de toluidine).

– Échoendoscopie :
* il s'agit d'un dispositif d'échographie situé à l'extrémité d'un fibroscope. L'échographie permet d'analyser les structures anatomiques entourant l'endoscope ;
* en cas de cancer de l'œsophage débutant, l'échoendoscopie permet de préciser l'extension en profondeur de la lésion et de guider d'éventuelles biopsies ;
* l'échoendoscopie participe également au bilan d'extension en étudiant d'éventuelles atteintes d'organes de voisinage (aorte, arbre trachéo-bronchique), la présence de résurgences sous-muqueuses à distance et la présence d'adénopathies locorégionales.

– Tomodensitométrie thoracique et abdominale :
* le scanner est indispensable au bilan d'extension locorégionale (extirpabilité de la tumeur) et métastatique ;
* c'est également un élément important du bilan préopératoire.

– Transit œso-gastro-duodénal (TOGD) :
* il a perdu de son intérêt diagnostique depuis la fibroscopie, mais il participe au bilan carcinologique.
* il précise :
  ▪ le siège du cancer par rapport à la crosse de l'aorte et la bifurcation trachéale,
  ▪ la hauteur tumorale,
  ▪ la présence d'une déviation de l'axe œsophagien (signe d'une tumeur évoluée localement) ;
* on ne peut juger en rien de l'extension néoplasique transversale ;
* il ne doit pas être pratiqué en cas de suspicion de fistule œso-trachéale ;
* la tumeur se caractérise par :
  ▪ une sténose irrégulière excentrée avec raccordement à angle aigu et perte du liseré muqueux,
  ▪ ou une lacune irrégulière,
  ▪ ou une simple image d'ulcération,
  ▪ ces images doivent être constantes sur toutes les incidences.

d) Bilan

– Bilan d'extension :
* cliniquement, on recherche des signes d'extension générale :
  ▪ un ganglion de Troisier,
  ▪ une ascite,
  ▪ une hépatomégalie métastatique,
  ▪ un nodule carcinomateux au toucher rectal ;
* évaluation de l'extension locale :
  ▪ TOGD et fibroscopie définissent le siège et l'extension en hauteur de la tumeur et recherchent d'autres localisations œsophagiennes ;
* recherche d'un envahissement régional :
  ▪ envahissement trachéobronchique par une radiographie pulmonaire (atélectasie), l'échoendoscopie, le scanner thoracique et une fibroscopie bronchique avec biopsies de lésions suspectes,
  ▪ envahissement du nerf récurrent gauche (qui peut se manifester par une dysphonie) par un examen ORL,
  ▪ envahissement péricardique par une radiographie pulmonaire (épanchement péricardique), l'échoendoscopie et le scanner thoracique,
  ▪ envahissement postérieur aortique et pariétal, apprécié par le scanner et l'échoendoscopie ;



* Recherche d'un envahissement à distance :
  - étude de l'extension lymphatique par le scanner et l'échographie abdominale,
  - recherche des métastases viscérales par radiographie de thorax, échographie hépatique, scanner thoraco-abdominal et scintigraphie osseuse(seulement en cas de douleurs osse uses).

– Bilan d'association :
  * panendoscopie ORL complète systématique (recherche d'une deuxième localisation).

– Bilan du terrain :
  * âge et antécédents ;
  * étude de la fonction respiratoire (le patient est volontiers tabagique, et une thoracotomie est envisagée) : gaz du sang, radiographie du thorax, épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) ;
  * étude de la fonction hépatique chez un patient souvent cirrhotique (bilan hépatique, TP) et de la fonction cardiaque (ECG, échographie cardiaque avec évaluation de la FEVG) ;
  * bilan nutritionnel chez un patient anorexique mais surtout dysphagique : poids, protidémie, albuminémie, transferrinémie, NFS, calcémie, constantes nutritionnelles (périmètre brachial, mesure du pli cutané).

– Bilan préopératoire biologique standard.

2. Formes cliniques

a) Formes topographiques

– Le tiers supérieur s'étend de la bouche œsophagienne à la crosse de l'aorte, le tiers moyen de la crosse à la bifurcation trachéale, le tiers inférieur de la bifurcation trachéale au cardia.

– Cette division en trois secteurs a un intérêt pour :
  * l'envahissement des organes de voisinage ;
  * la tactique opératoire.

– Cancer du tiers supérieur de l'œsophage :
  * la dysphagie est haute, avec un risque accru de fausses routes et de complications pulmonaires (pneumopathies).

– Cancer du tiers inférieur de l'œsophage :
  * il s'agit le plus fréquemment de la dégénérescence d'un endobrachyœsophage ;
  * dans ce cas, c'est un adénocarcinome ;
  * un endobrachyœsophage est une métaplasie de la partie distal de l'œsophage après une œsophagite sévère en muqueuse de type glandulaire gastrique. Cela explique qu'il dégénère sous la forme d'un adénocarcinome ;
  * le diagnostic est parfois évoqué devant unesymptomatologie classique. Il doit être dépisté par des biopsies systématiques de tout endobrachyœsophage ;
  * le diagnostic différentiel avec un cancer du cardia envahissant le bas œsophage est parfois difficile à établir.

b) Formes anatomopathologiques

– Macroscopiques :

⋆ il s'agit le plus souvent d'une forme infiltrante. Les tumeurs ulcérovégétantes ou bourgeonnantes sont plus rares.

– Microscopiques :

⋆ carcinome épidermoïde (90 %) plus ou moins différencié ;

⋆ adénocarcinome (5 à 10 %) : sur endobrachyœsophage, donc du tiers inférieur de l'œsophage ; exceptionnellement plus haut sur métaplasie de muqueuse gastrique.

c) Formes compliquées

– Hémorragies :

⋆ le saignement est plus volontiers occulte avec anémie hyposidérémique. Hématémèse et melæna sont possibles ;



* une hémorragie digestive foudroyante témoigne d'une fistule aorto-œsophagienne.

– Fistule œso-trachéale :
  * elle se manifeste par une toux ou une dyspnée aiguë à chaque ingestion alimentaire. Les infections pulmonaires sont fréquentes. Le diagnostic revient au transit aux hydrosolubles (baryte contre-indiquée en cas de suspicion de fistule) et aux fibroscopies œsophagienne et bronchique.

E/ Évolution et pronostic

1. Évolution

a) Cancer superficiel de l'œsophage

– Il s'agit d'un cancer intramuqueux, c'est-à-dire que l'on peut diagnostiquer précocement. En France, ces formes sont rares :
  * la fibroscopie œso-gastro-duodénale ne rentrant pas dans les examens courants de dépistage comme au Japon ;
  * la surveillance des sujets à haut risque étant souvent négligée.

– La fibroscopie recherche une ulcération ou une simple zone de muqueuse anormale.
– Les colorants (bleu de toluidine, lugol) prennent ici toute leur importance. Ils guident les biopsies, qui doivent être multiples et pratiquées à chaque anomalie.
– Le TOGD est le plus souvent normal ou visualise une ulcération ou une rigidité localisée.
– L'échoendoscopie précise l'atteinte en profondeur.

b) Extension néoplasique transversale et longitudinale

– Le cancer superficiel évolue en infiltrant les différentes couches pariétales, puis en envahissant l'atmosphère cellulolymphatique périœsophagienne et les organes de voisinage.
– L'extension en hauteur peut être sous-muqueuse et ne pas être visible à l'endoscopie (résurgence sous-muqueuse).

2. Pronostic

- Le pronostic du cancer de l'œsophage, tous stades confondus, est très mauvais : 15 % à un an, 2 % à cinq ans.
- Lorsque la tumeur a pu être réséquée avec un traitement carcinologique satisfaisant, un patient sur cinq survit à cinq ans.
- La survie est de 70 % à cinq ans lors de cancers superficiels opérés. C'est redire l'intérêt de la surveillance des états précancéreux et des sujets à risque (antécédent de cancer ORL).

F/ **Traitement** (hors programme)

1. Traitement curatif

a) Indications

– Pas de métastase viscérale ou ganglionnaire.
– Tumeur extirpable (le bilan n'a pas mis en évidence d'argument pour une inextirpabilité, en particulier un envahissement trachéobronchique).
– Âge physiologique et état général acceptables.
– Pas d'insuffisance respiratoire, sauf si l'intervention peut être faite sans danger sans thoracotomie.
– Pas de cirrhose.
– Le cancer ORL ne contre-indique pas l'exérèse œsophagienne.

b) Chirurgie carcinologique curative

– Œsophagectomie subtotale :



* œsophagectomie avec conservation des deux ou trois premiers centimètres pour pouvoir faire l'anastomose supérieure, avec exérèse de l'atmosphère cellulolymphatique périœsophagienne (médiastinectomie postérieure) et curage coronaire stomachique.

– Rétablissement de la continuité digestive : œsophagoplastie :
  * habituellement, elle se fait par la confection d'un tube gastrique que l'on anastomose au niveau du cou à l'œsophage. L'exérèse de l'œsophage emmenant les nerfs vagues, il faut faire une pyloroplastie ;
  * le rétablissement est également possible par une coloplastie ou une anse jéjunale en Y.
– Voies d'abord :
  * l'intervention peut être menée par :
    ■ laparotomie et thoracotomie droite : l'anastomose est alors faite au sommet du thorax (intervention de Lewis-Santy),
    ■ thoracotomie droite, laparotomie et cervicotomie (intervention d'Akiyama) : l'anastomose est cervicale,
    ■ laparotomie et cervicotomie (œsophagectomie sans thoracotomie, *blunt dissection*) : l'anastomose est cervicale.

Cette intervention a l'inconvénient de ne pas assurer une médiastinectomie aussi large que possible. Ses meilleures indications sont les cancers de l'œsophage inférieur ;

– Cas particuliers :
  * les cancers de l'œsophage cervical, qui atteignent la bouche œsophagienne, et les cancers de l'œsophage associés à un cancer ORL peuvent justifier d'une pharyngolaryngectomie avec œsophagectomie totale. La plastie est anastomosée au pharynx.

c) Préparation

– Cette intervention nécessite une renutrition préopératoire en cas de dénutrition importante et une kinésithérapie respiratoire.
– La mortalité opératoire est de 5 à 10 % selon les équipes.
– Les complications postopératoires les plus fréquentes sont la fistule anastomotique et les complications pleuro-pulmonaires.

d) Traitement adjuvant

– L'association radiochimiothérapie semble augmenter la résécabilité, voire la survie des cancers de l'œsophage (en pré- ou postopératoire, voire les deux).
– Le bénéfice de la radiochimiothérapie, ainsi que sa place dans le traitement sont en cours d'évaluation. Elle ne se conçoit qu'en centre spécialisé dans le cadre de protocoles.
– La chimiothérapie ou la radiothérapie, utilisées seules, n'ont pas d'indication dans le traitement curatif du cancer de l'œsophage.

2. Traitements palliatifs

a) Endoscopiques

– Prothèse de Célestin :
  * indiquée en cas de cancer sténosant inopérable et de fistule œsotrachéale ;
  * elle peut se compliquer d'obstruction par des débris alimentaires, de déplacement secondaire, de perforation œsophagienne ou d'hémorragie. Elle entraîne un reflux gastro-œsophagien.
– Prothèse expansive :
  * une fois mise en place au niveau de la sténose tumorale, la prothèse va se détendre et repousser les parois de l'œsophage.
– Électrocoagulation :
  * après dilatation de la sténose tumorale, une sonde d'électrocoagulation est passée, et la partie intraluminale de la tumeur est détruite par électrocoagulation.
– Laser : Nd Yag ou Argon :



* après dilatation, la partie intraluminale de la tumeur est vaporisée par l'énergie du laser.

b) Chirurgie palliative

– Elle offre un excellent confort de vie au prix d'une morbi-mortalité élevée.
– Il s'agit de l'œsophagoplastie rétrosternale laissant la tumeur en place.

c) Radiochimiothérapie

– Elle présente de bons résultats. ■

POINTS FORTS

- **Le cancer de l'œsophage représente plus de 80 % de l'ensemble des tumeurs de l'œsophage.**
- **Le diagnostic repose sur la fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsies, qui doit être systématique devant toute dysphagie.**
- **Le cancer de l'œsophage représente 5 à 10 % des cancers digestifs.**
- **Il est plus fréquent en France chez l'homme (sex-ratio : F/H :1/20).**
- **L'intoxication alcoolotabagique est le facteur favorisant le plus important.**
- **Dans 15 % des cas, il est associé à un cancer ORL.**
- **Son pronostic est effroyable = moins de 5 % de survie à 5 ans tous stades confondus.**



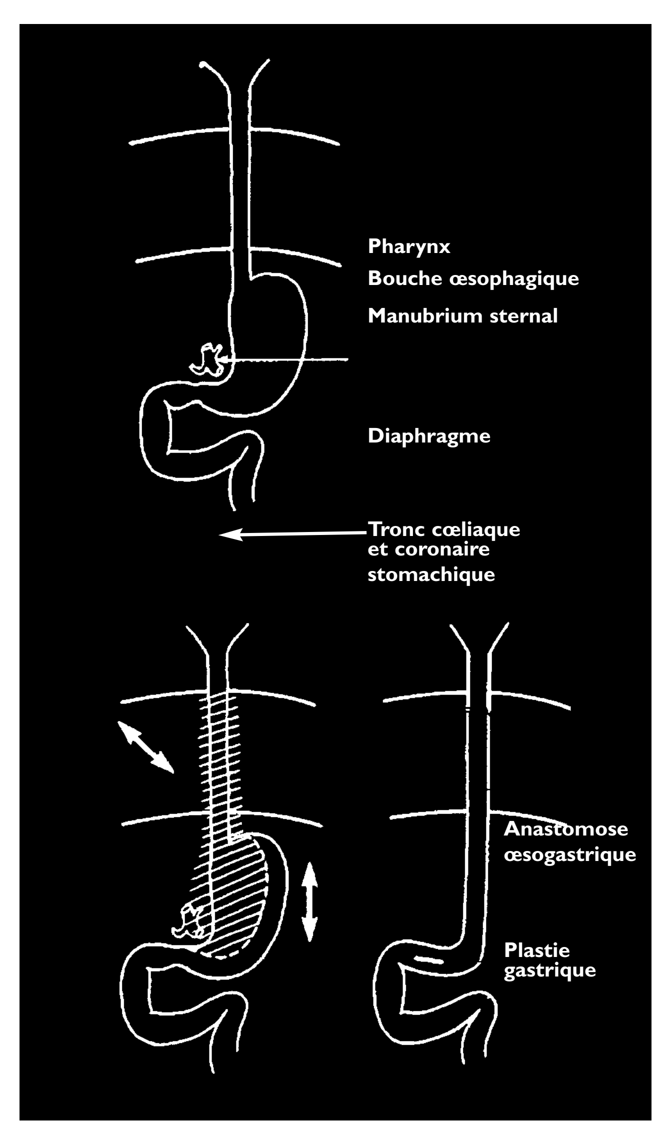


Figure 1. Intervention de Lewis-Santy :
Deux voies d'abord : thoracique, abdominale.



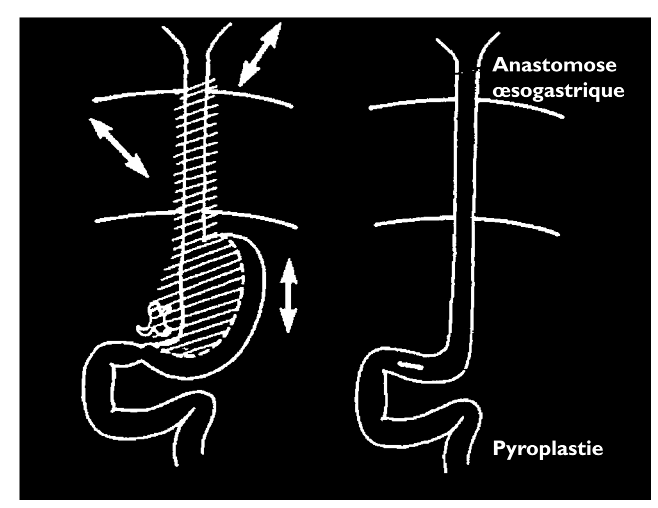


Figure 2. Intervention d'Akiyama :
Trois voies d'abord.

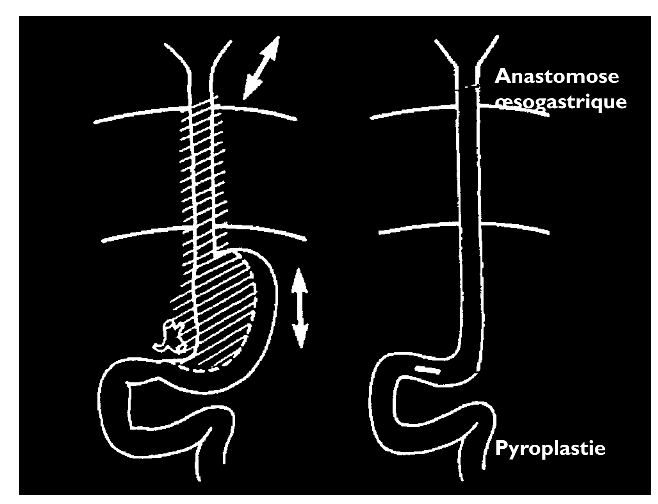
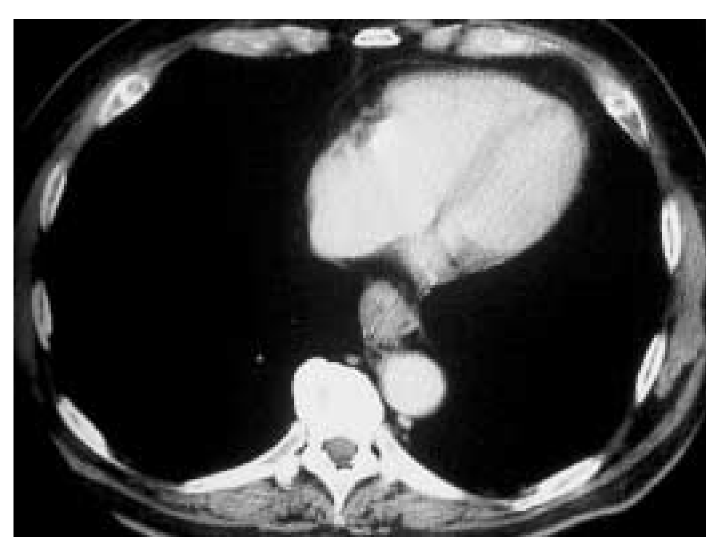
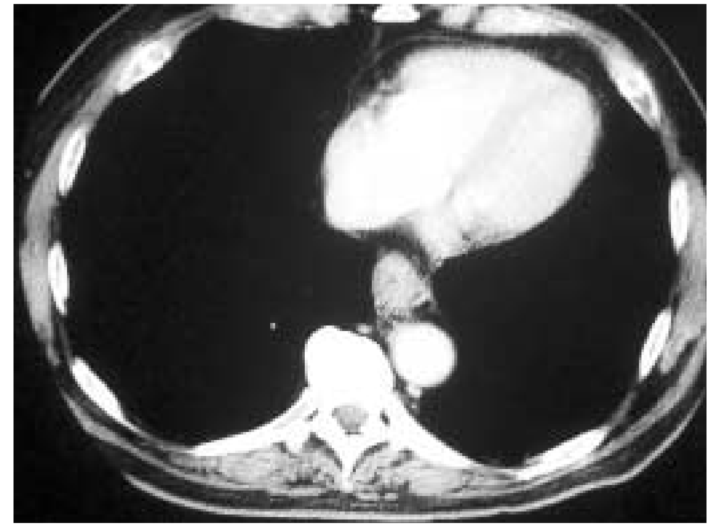


Figure 3. Intervention à thorax fermé :
Deux voies d'abord : abdominale, cervicale.



Transit œso-gastro-duodénal montrant un cancer de l'œsophage.





Cancer de l'œsophage sur le scanner thoracique, avec injection IV de produit de contraste.

Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE CANCEROLOGIE CHIRURGIE-DIGESTIVE

Tumeurs du côlon et du rectum

I-10-148

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Tumeurs du côlon et du rectum

Objectifs :

– Diagnostiquer une tumeur du côlon et une tumeur du rectum.
– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

CANCER DU CÔLON

A/ Épidémiologie

1. Fréquence

- Le cancer colorectal (CCR) est en France le cancer le plus fréquent pour les deux sexes confondus. Il représente 25 % de l'ensemble des cancers digestifs.
- En France, l'incidence annuelle est estimée à 33 500.
- Le cancer du côlon représente 65 % des CCR.
- Le sex-ratio est de 1.
- Le risque apparaît vers 45 ans pour les formes sporadiques et croît régulièrement avec l'âge. L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.

2. Facteurs diététiques et métaboliques

- Les résultats des études concernant le rôle de l'alimentation sont discordants :
  – Les légumes verts, les fibres alimentaires auraient un rôle protecteur.
  – Un apport calorique excessif aurait un effet néfaste.
  – Un régime riche en protéines animales (viandes et graisses) et en acides gras saturés pourrait favoriser la survenue du cancer colorectal.
- L'aspirine et les AINS semblent exercer un effet protecteur.

3. Populations à risque

- On définit trois niveaux de risque de CCR dans la population :
  – Le risque moyen :
    * C'est le risque moyen de la population générale.
    * Le risque moyen net d'être atteint d'un CCR avant l'âge de 74 ans est estimé à 3,5 %.
  – Le risque élevé :
    * Sujets ayant des antécédents personnels d'adénome ou de CCR.
    * Sujets ayant un ou plusieurs parent(s) du premier degré atteint(s) de CCR ou d'adénome. Si le parent avait moins de 45 ans lors du diagnostic de CCR ou si deux parents ont un antécédent de CCR, le risque relatif est alors de 4.
    * Patients atteints de maladie inflammatoire de l'intestin (colites étendues).
  – Le risque très élevé :



* Sujets appartenant à une famille atteinte de cancers à transmission héréditaire autosomique dominante (voir plus loin « HNPCC et PAF »).

4. États précancéreux

a) Séquence adénome-cancer

- 60 à 80 % des CCR résultent de la transformation d'une tumeur épithéliale bénigne, le polyadénome.
  - Fréquence :
    * La prévalence des adénomes augmente avec l'âge (10 % entre 40 et 60 ans et 20 % au-delà de 60 ans).
    * Un antécédent personnel d'adénome ou de cancer recto-colique augmente le risque de voir apparaître un nouvel adénome.
    * Il existe une prédisposition génétique au développement des adénomes : le risque de développer un adénome rectocolique est multiplié par 4 en cas d'antécédent familial (chez un parent du premier degré), d'adénome ou de cancer rectocolique.
  - Potentiel malin :
    * Les adénomes sont des tumeurs bénignes à potentiel malin (10 à 15 % des adénomes sporadiques dégénèrent).
    * Le risque de dégénérescence des polypes dépend :
      ▪ De leur type histologique (villeux > tubuleux) et du degré de dysplasie.
      ▪ De leur taille : sont le plus à risque de dégénérescence les adénomes volumineux (1 % si polype < 10 mm, 50 % si > 25 mm).
    * Le délai pour qu'un polype dégénère est d'au moins cinq ans.

b) Cancers à transmission héréditaire autosomique dominante

- Polyadénomatose familiale (PAF) :
  * la PAF est responsable de 1 % de tous les cancers rectocoliques.
  * C'est une maladie rare, caractérisée par le développement d'innombrables (100 à plusieurs milliers) adénomes sur le recto-côlon.
  * C'est une maladie héréditaire, autosomique dominante, à forte pénétrance : en moyenne 50 % des membres d'une fratrie sont atteints. Le gène APC est situé sur le chromosome 5.
  * En l'absence de traitement, la PAF évolue inéluctablement vers le cancer rectocolique (la dégénérescence maligne est constante au-delà de 30 ans). Une surveillance endoscopique annuelle doit être réalisée dès la puberté.
  * Le traitement peut consister en une colectomie préventive.
  * Dès le diagnostic d'un cas, une enquête familiale doit être réalisée (rectosigmoïdoscopie).
  * Les techniques de génétique moléculaire permettent de détecter la mutation du gène de la PAF à partir de leucocytes du sang circulant.
- **Syndrome de Lynch :** formes familiales héréditaires sans polypose : Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer, ou HNPCC :
  * Il s'agit également d'une forme de CCR héréditaire avec une transmission autosomique dominante à forte pénétrance. Le syndrome de Lynch est responsable de 1 à 5 % de tous les CCR.
  * Le cancer se localise préférentiellement dans le côlon droit, survient plus précocement que la forme sporadique (vers 45 ans) et s'associe volontiers à d'autres cancers (ovaire, utérus, appareil urinaire).
  * Les anomalies géniques portent sur des gènes impliqués dans les fonctions de réparation de l'ADN (gènes HNPCC : 4 mutations ont été décrites).
  * Plusieurs critères sont nécessaires :
    ▪ **Syndrome de Lynch I :**
      ▴ Trois cas ou plus de CCR histologiquement prouvés dans les antécédents familiaux, dont un lié au premier degré avec les deux autres.



- ▲ CCR touchant au moins deux générations.
- ▲ Au moins un cas de CCR diagnostiqué avant 50 ans.

- ■ Syndrome de Lynch II :
  - ▲ Association de cancers extracoliques : endomètre, appareil urinaire, voies biliaires, ovaires,

c) Maladies inflammatoires intestinales (colites)

– Le risque de cancer du côlon est augmenté en cas d'antécédent personnel de colite inflammatoire. Ce risque est bien connu pour la RCH ; il existe également pour les formes coliques (et iléo-coliques) de maladie de Crohn.

– Le risque est d'autant plus élevé que l'atteinte colique est étendue (maximum pour les pancolites) et que l'évolution est avancée (le risque apparaît après dix ans d'évolution).

B/ Anatomie pathologique

- L'immense majorité des CCR sont des adénocarcinomes.

1. Topographie des cancers colorectaux

- 75 % des CCR siègent sur le rectum ou le sigmoïde.

2. Macroscopie

- Il s'agit le plus souvent d'une forme ulcéro-infiltrante (ulcération entourée d'un bourrelet carcinomateux).
- L'aspect varie selon le siège de la tumeur :

– Bourgeonnante et peu ulcérée au niveau du côlon droit.

– Sténose ulcérée (aspect en virole) dans les segments plus étroits.

3. Histologie

- Il s'agit le plus souvent d'un **adénocarcinome lieberkuhnien** (80 %), fait de structures glandulaires (tubulaires, acineuses ou papillaires).
- Il peut être bien différencié, moyennement différencié ou peu différencié.
- Dans 20 % des cas, l'adénocarcinome est dit mucineux ou colloïde muqueux en raison de la présence de plages étendues de mucus.

4. Extension

a) Extension pariétale et de voisinage

– Née de la muqueuse, la tumeur envahit successivement les autres couches de la paroi rectocolique jusqu'à la séreuse, puis les organes de voisinage.

b) Extension ganglionnaire

– Elle atteint les relais ganglionnaires successifs : les groupes paracoliques au contact de l'organe (ganglions proximaux), puis pédiculaires à la racine des pédicules vasculaires (ganglions distaux).

c) Extension métastatique

– Elle se fait par voie hématogène.

– Il s'agit surtout de métastases hépatiques, puis viennent les localisations pulmonaires, osseuses, péritonéales et cérébrales.

5. Classifications histopronostiques

- La classification la plus utilisée est celle de Dukes (modifiée par Astler Cooler).
- Elle est fondée sur le degré d'extension pariétale, ganglionnaire et métastatique.



Classification TNM

– Tumeur primitive :

* Tx La tumeur primitive ne peut être évaluée.
* T0 Pas de tumeur décelable.
* Tis Carcinome in situ.
* T1 Tumeur envahissant la sous-muqueuse.
* T2 Tumeur envahissant la musculeuse.
* T3 Tumeur envahissant la sous-séreuse.
* T4 Tumeur envahissant les organes de voisinage ou la séreuse.

– Adénopathies régionales :

* Nx Les adénopathies régionales ne peuvent être évaluées (moins de 8 ganglions examinés).
* N0 Pas d'adénopathie métastatique.
* N1 1 à 3 adénopathies métastatiques.
* N2 4 ou plus adénopathies métastatiques.

– Métastases à distance :

* Mx Les métastases ne peuvent être évaluées.
* M0 Pas de métastases à distance.
* M1 Métastases à distance.

– L'examen d'au moins 8 ganglions est nécessaire :

* Stade I : pT1-T2 N0-M0.
* Stade II : pT3-T4 N0-M0.
* Stade III : tous TN1-N2 M0.
* Stade IV : tous TNM1.

C/ Physiopathologie

1. Séquence adénome-cancer

- Les adénomes rectocoliques peuvent présenter à l'examen histologique une gamme de lésions allant de l'adénome bénin au carcinome invasif.
- La dysplasie est présente sur tous les adénomes ; elle est classée en dysplasie légère, moyenne et sévère.
- L'adénocarcinome se développe à partir d'un adénome : il s'agit initialement d'un carcinome intramuqueux, puis d'un cancer invasif franchissant la musculaire muqueuse.

Dukes	Astler Cooler	Extension	
A	A	Muqueuse Sous-muqueuse	
B	B1	Musculeuse	
	B2	Séreuse	
C	C1	Ganglions proximaux et/ou organes adjacents	
	C2	Ganglions distaux	
D	D	Métastases	Foie, poumons, os, péritoine…



2. Altérations géniques dans la cancéro-genèse colique

a) Les gènes suppresseurs de tumeur

– Leur inactivation favorise la prolifération.
– **Le gène APC :** il s'agit de mutations germinales, héréditaires dans la PAF, et de mutations somatiques dans l'adénome et le cancer recto-colique sporadique.
– **Le gène DCC** (délété dans le cancer colique) est localisé en 18 q.
– **Le gène p 53** est localisé en 17 p.

b) Les gènes pro-oncogènes

– Leur activation favorise la prolifération.
– **Le gène K-ras :** gène pro-oncogène.

D/ Diagnostic

1. Signes cliniques

● Signes généraux : amaigrissement, asthénie plus ou moins marquée.
● Troubles du transit :
– Constipation récente (plutôt dans les localisations gauches).
– Diarrhée (plutôt dans les localisations droites).
– Alternance de diarrhée et de constipation.
– Modification récente du transit.
● Hémorragie digestive (30 à 40 % des cancers du côlon saignent) :
– Rectorragies (émission de sang rouge par l'anus), le plus souvent de faible abondance.
– Méléna : peut se voir dans les cancers du cæcum.
– L'hémorragie peut passer inaperçue et se révéler par une anémie microcytaire ferriprive, surtout dans les localisations droites.
● Douleurs abdominales (40 % des cancers coliques) :
– À type de pesanteur abdominale avec ballonnement.
– Syndromes occlusifs résolutifs (en particulier cancer colique gauche).
● Les touchers pelviens sont essentiels ; ils permettent parfois de retrouver une tumeur prolabée dans le cul-de-sac de Douglas ou de percevoir des nodules de carcinose péritonéale.
● Des complications peuvent révéler le cancer :
– Occlusion intestinale aiguë, perforation diastatique (75 %) ou tumorale (25 %), hémorragie abondante (rare).
● Métastases ganglionnaires, hépatiques, péritonéales, pleuro-pulmonaires, osseuses et cérébrales.

2. Examens complémentaires

a) Coloscopie

– La coloscopie est l'examen de référence.
– Après une préparation colique rigoureuse, elle permet de visualiser la tumeur et de faire des prélèvements biopsiques pour une étude histologique qui donnera le diagnostic de certitude.
– Elle doit toujours s'efforcer d'être complète afin de rechercher également sur le reste du cadre colique des polypes associés (15 à 30 %) ou un cancer synchrone (5 %).
– Elle permet le traitement par exérèse endoscopique des adénomes.

b) Lavement baryté

– Lorsque la coloscopie n'a pas été complète (sténose néoplasique infranchissable), on peut recourir au lavement baryté, qui nécessite une technique rigoureuse chez un malade parfaitement préparé.



– La tumeur, vue sur tous les clichés, se présente sous la forme d'une lacune ulcérée ou d'une sténose ulcérée et excentrée (virole).
– Plus rarement, il s'agit d'une image lacunaire circonscrite, d'une sténose localisée, d'une ulcération.

3. Diagnostic différentiel

a) Devant des symptômes non spécifiques

– Les diagnostics de rectorragies d'origine hémorroïdaire, de troubles fonctionnels intestinaux sont des diagnostics d'élimination, qui peuvent être posés après élimination du diagnostic de tumeur colorectale.

b) Sigmoïdite

– La distinction entre une sigmoïdite diverticulaire et un cancer sigmoïdien n'est parfois possible qu'en peropératoire.

c) Devant une tumeur colique

– Les tumeurs coliques malignes non adéno-carcinomateuses sont exceptionnelles (surtout des lymphomes).
– Il est indispensable de prélever en totalité tout « polype » et de le soumettre à un examen histologique, qui seul permet de détecter des foyers d'adénocarcinome.

E/ Bilan préthérapeutique

1. Étape clinique

- Recherche des antécédents personnels et familiaux de CCR, d'adénomes et d'autres cancers.
- L'examen clinique complet recherche des métastases hépatiques, une adénopathie sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier), une carcinose péritonéale (nodules au TR, ascite).
- Bilan d'opérabilité : âge du patient, état général et terrain.

2. Examens morphologiques

- Une échographie abdominale (hépatique) et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases. La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ne sont pas des examens de première intention.
- L'extension locale n'est appréciée correctement que par l'exploration peropératoire. L'urographie intraveineuse et la cystoscopie ne sont demandées qu'en cas de suspicion d'envahissement urétéro-vésical (cancers du côlon gauche).

3. Examens biologiques

- Recherche une anémie, des anomalies des tests hépatiques.
- L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) :

– L'ACE est le principal marqueur des CCR. Il est cependant peu sensible et peu spécifique ;
– L'exérèse chirurgicale complète entraîne une chute du taux de l'ACE en deux mois environ. Une réascension du taux de l'ACE signe la récidive et apparaît quatre mois en moyenne avant les signes cliniques.

F/ Évolution et pronostic

- Le pronostic global du cancer du côlon est bien pris en considération par les différentes classifications histopronostiques. La classification la plus utilisée est encore celle de Dukes (modifiée par Astler Cooler), bien qu'elle soit de plus en plus supplantée par la classification TNM. Elle est fondée sur le degré d'extension pariétale, ganglionnaire et métastatique, apprécié lors de la laparotomie, et sur l'étude histologique de la pièce opératoire. (Voir tableau page suivante)



- La topographie des métastases ganglionnaires a une grande valeur pronostique : l'atteinte des relais pédiculaires (Dukes C2) est de plus mauvais pronostic que celle des seuls ganglions épicoliques (Dukes Cl). Les cancers Dukes C2 ont un pronostic proche de celui des cancers Dukes D.

G/ Principes du traitement

1. Traitement chirurgical

- C'est la seule thérapeutique capable de guérir ce cancer.

a) Règles carcinologiques

– À ventre ouvert, le chirurgien apprécie l'extension tumorale par l'inspection et la palpation, notamment du foie et du péritoine.
– Toujours lier la veine mésentérique sous le pancréas et l'artère mésentérique 1 à 2 cm après sa naissance (afin de ne pas léser les nerfs qui cheminent le long de l'aorte.

b) Interventions chirurgicales à visée curative dans les CCR

– Cancer du sigmoïde :
  * Exérèse du méso-côlon.
  * Section du côlon à la jonction côlon iliaque-côlon sigmoïde en passant à 5 cm du pôle inférieur de la tumeur.
– Côlon gauche : hémicolectomie gauche.
– Côlon transverse droit : hémicolectomie droite.
– Côlon transverse gauche : hémicolectomie gauche.
– Hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse pour les cancers du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse droit.

Le rétablissement de la continuité est le plus souvent effectué dans le même temps en cas de chirurgie programmée.

c) Cas particuliers

– Complications (perforation, occlusion) :
  * L'intervention a pour but de traiter la complication et d'effectuer la résection tumorale dans la mesure du possible.
  * Le rétablissement de continuité colique n'est pas réalisé en urgence mais dans un deuxième temps.
– Tumeur inextirpable :
  * On réalise une dérivation interne ou une colostomie.
  * Une photodestruction au laser peut être discutée.

Survie du cancer colorectal en fonction de son extension et de la classification histopronostique de Dukes (modifiée par Astler Cooler)

Dukes	Extension	Survie à 5 ans
A et B1	• Intrapariétale (jusqu'à la musculeuse)	> 80 %
B2	• Transmurale (jusqu'à la séreuse)	70 %
C1	• Régionale (ganglions proximaux)	50 %
C2 et D	• Extrarégionale (ganglions distaux et métastases)	0 à 20 % en cas de non-résection chirurgicale des métastases



d) Polypectomie endoscopique

– La polypectomie endoscopique est le traitement des adénocarcinomes intramuqueux si elle respecte les trois critères suivants :
 * Exérèse complète avec marge > 1 mm.
 * Bonne différenciation.
 * Absence d'embols lymphatiques.
– Si un de ces trois critères est absent, une exérèse chirurgicale est nécessaire.

2. Thérapeutiques adjuvantes

l **Une chimiothérapie adjuvante systémique, associant 5 fluoro-uracile (5 FU) et acide folinique (FUFOL), est envisagée après chirurgie à visée curative :**

– Elle entraîne une amélioration significative de la survie pour les stades C de Dukes des cancers du côlon.
– L'évaluation des résultats de la chimiothérapie adjuvante dans les cancers Dukes B nécessite un recul plus important.
– La chirurgie seule semble envisageable pour les cancers Dukes A.

3. Cas des métastases hépatiques

- Des métastases hépatiques sont découvertes dans 10 à 25 % des cas lors du bilan d'extension initial ou ultérieurement au cours du suivi systématique.
- Les métastases doivent être réséquées chaque fois qu'elles sont accessibles à la chirurgie. En cas de métastases synchrones, la résection est soit réalisée dans le même temps que la chirurgie colique, soit le plus souvent secondairement après une chimiothérapie de trois mois qui permet d'éviter une chirurgie lourde (chirurgie colique et hépatique dans le même temps) et d'évaluer la cinétique tumorale. Le type d'exérèse importe peu du moment que la chirurgie est complète.
- La résection des métastases, lorsqu'elle est possible, permet une augmentation de la survie (25 à 40 % à cinq ans).
- En cas de métastases pulmonaires résécables, elles doivent être réséquées.
- Une chimiothérapie associant 5 FU et acide folinique est proposée dans les cancers avancés, et une chirurgie colique ne doit être envisagée qu'en cas de complications (occlusion, hémorragie…).

4. Surveillance après exérèse curative d'un cancer du côlon

a) Cette surveillance a pour objectif d'augmenter la survie

– Par la recherche d'adénomes ou de cancer métachrone.
– Par le dépistage de récidives (métastatiques ou locorégionales) à un stade précoce permettant une deuxième résection à visée curative.

b) Le protocole de surveillance recommandé (conférence de consensus 1998) est le suivant

– Examen clinique tous les trois mois les deux premières années, puis tous les six mois pendant trois ans.
– Échographie abdominale tous les trois à six mois pendant les trois premières années, puis annuelle pendant deux ans.
– Radiographie thoracique annuelle pendant cinq ans.
– Coloscopie à trois ans, puis tous les cinq ans si elle est normale. Si la coloscopie initiale a mis en évidence trois adénomes ou plus, dont l'un de plus de 1 cm ou ayant un contingent villeux, la coloscopie sera effectuée à un an.
– En cas de récidive, il faut réopérer les patients chaque fois que possible en tentant d'effectuer une exérèse complète des lésions.



5. Suivi en cas d'exérèse incomplète

- Le suivi du patient sera simplement clinique, et un traitement palliatif (douleurs, troubles du transit…) sera mis en œuvre dès que nécessaire.
- Le contrôle de la douleur dans ces situations est un objectif essentiel.

H/ Prévention

1. Prévention primaire

- Les études expérimentales et épidémio-logiques suggèrent le rôle de facteurs d'environnement dans la survenue du CCR :
  - **Alimentation :** certains nutriments et aliments pourraient jouer un rôle protecteur. L'effet des modifications de l'alimentation ou de l'adjonction de nutriments sur le risque de cancer ou sur l'augmentation de la taille des adénomes est abordée dans des études dites d'intervention.
  - **Aspirine et AINS :** l'effet protecteur de ces médicaments est probable. La conférence de consensus de 1998 précise que le niveau de preuves est actuellement insuffisant et les effets secondaires potentiels trop importants pour recommander la généralisation de la prise d'aspirine ou d'AINS comme méthode de prévention du CCR.

2. Dépistage de masse

- Il n'existe pas de méthode idéale pour le dépistage de masse des adénomes et des CCR.
- La recherche d'un saignement occulte dans les selles (test Hemoccult) a été proposée comme test de sélection dans le cadre d'un dépistage de masse. Lorsque ce test est positif, on réalise une coloscopie.
- Il n'est pas encore établi qu'une telle politique de dépistage permette une réduction de la mortalité par cancer colorectal.

3. Surveillance des sujets à risque très élevé et élevé

a) Sujets à risque très élevé (PAF, HNPCC)

- Étude génétique du cas index et de sa famille.
- PAF : rectosimoïdoscopie annuelle à partir de la puberté et jusqu'à l'âge de 40 ans (où l'expressivité de la maladie est voisine de 1).
- HNPCC : coloscopie totale tous les deux ans dès l'âge de 25 ans ou cinq ans avant l'âge du diagnostic du cas le plus précoce dans la famille. Examen gynécologique annuel à partir de 30 ans (échographie endovaginale + frottis aspiratif).
- FOGD/2 ans : examens des voies urinaires : échographie et UIV.

b) Sujets à risque élevé

- Antécédents familiaux de CCR avant 60 ans (chez un parent du premier degré) : coloscopie à partir de l'âge de 45 ans ou cinq ans avant l'âge du diagnostic du cas index.
- Antécédent personnel d'adénome ou de CCR : coloscopie à trois ans et, si la coloscopie est normale, cinq ans après.
- Maladie inflammatoire de l'intestin : pancolite évoluant depuis plus de huit ans ≥ coloscopie tous les deux ans. ■



POINTS FORTS

- **Le cancer colorectal (CCR) représente 25 % de l'ensemble des cancers digestifs.**
- **Le cancer du côlon représente 65 % des CCR.**
  60 à 80 % des CCR résultent de la transformation d'une tumeur épithéliale bénigne, le polyadénome.
- **L'immense majorité des CCR sont des adénocarcinomes.**
- **La coloscopie est l'examen de référence :**
  - **Elle permet de visualiser la tumeur et de faire des prélèvements biopsiques pour une étude histologique qui donnera le diagnostic de certitude,**
  - **Elle recherche des polypes associés (15 à 30 %) ou un cancer synchrone (5 %),**
  - **Elle permet le traitement par exérèse endoscopique des adénomes.**
- **Une échographie abdominale (hépatique) et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.**
- **Le pronostic global du cancer du côlon est mauvais, avec un taux de survie à cinq ans de 35 à 50 %.**
- **Le traitement chirurgical est la seule thérapeutique capable de guérir ce cancer.**
- **Une chimiothérapie adjuvante systémique, associant 5 fluoro-uracile (5 FU) et acide folinique (FUFOL), est envisagée après chirurgie à visée curative dans les stades C de Dukes (elle est en cours d'évaluation dans les stades B2).**
- **La surveillance après exérèse curative d'un cancer du côlon a pour objectif d'augmenter la survie :**
  - **Par la recherche d'adénomes ou de cancer métachrone.**
  - **Par le dépistage de récidives (métastatiques ou loco-régionales) à un stade précoce permettant une deuxième résection à visée curative.**



CANCER DU RECTUM

A/ Épidémiologie

1. Fréquence

- Les cancers du rectum représentent environ 35 % des cancers colorectaux, soit près de 6 % de tous les cancers.
- Le sex-ratio (H/F) est de 1,5.
- Le risque apparaît vers 45 ans pour les formes sporadiques et croit régulièrement avec l'âge. L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.

2. Populations à risque (QS cancer du côlon)

B/ Anatomie pathologique

1. Macroscopie et histologie (QS cancer du côlon)

2. Extension

a) Extension pariétale

– Née de la muqueuse, la tumeur envahit successivement les autres couches de la paroi rectale, puis les organes de voisinage.

b) Extension régionale : ganglions et organes de voisinage

– L'extension ganglionnaire suit la vascularisation, à savoir :
  * Les branches de l'artère mésentérique inférieure pour la partie supérieure du rectum.
  * Les branches de l'artère hypogastrique (artères hémorroïdales) pour les parties moyenne et inférieure du rectum.

– Les organes de voisinage peuvent être envahis :
  * Utérus, vagin chez la femme.
  * Vessie, prostate chez l'homme.

c) Extension métastatique

– Le drainage veineux et lymphatique se fait soit vers le système porte (pédicule mésentérique inférieur), soit vers le système cave (pédicules hypogastriques).

3. Classifications histopronostiques (QS cancer du côlon)

N.B. : T3 graisse périrectale ; T4 : organe de voisinage.

C/ Physiopathologie (QS cancer du côlon)

D/ Diagnostic

1. Clinique

a) Signes d'appel : les cancers symptomatiques

– Signes généraux : amaigrissement, asthénie plus ou moins marquée.
– Rectorragies : émises isolément ou accompagnant les selles. C'est le signe révélateur le plus fréquent.



– Des évacuations anormales (glaires, pus, sang) fréquentes et impérieuses, associées parfois à un syndrome rectal (épreintes, ténesme et faux besoin).
– Des douleurs dans la région périnéale ou sacrée évoquent un envahissement pelvien.

b) *Examen physique*
– Le toucher rectal permet de faire le diagnostic dans les formes basses (< 10 cm) : perception d'une masse dure, saignant au contact, il permet également d'apprécier le tonus sphinctérien, d'apprécier la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et le plan des releveurs de l'anus, de localiser la tumeur dans la circonférence de la lumière rectale et de préciser l'éventuelle fixation par rapport aux parois pelviennes. Il peut aussi permettre de palper un nodule de carcinose péritonéale dans le cul-de-sac de Douglas.
– Le toucher vaginal est toujours associé afin d'examiner la cloison recto-vaginale, mais aussi le vagin et le col utérin.
– L'examen clinique est complet, avec en particulier palpation de l'abdomen, du foie, des aires ganglionnaires.

2. Examens complémentaires

a) *Rectoscopie*
– La rectoscopie au tube rigide peut être faite en consultation.
– Elle fait le diagnostic des cancers du rectum inaccessibles au toucher rectal en montrant la tumeur, le plus souvent ulcéro-végétante, et permet des biopsies.
– Elle doit être complétée par une coloscopie, après le traitement chirurgical, si la tumeur est sténosante et infranchissable.

b) *Coloscopie*
– La coloscopie est l'examen de référence.
– Après une préparation colique rigoureuse, elle permet de visualiser la tumeur et de faire des prélèvements biopsiques pour une étude histologique qui donnera le diagnostic de certitude ;
– Elle doit toujours s'efforcer d'être complète afin de rechercher également sur le reste du cadre colique des polypes associés (15 à 30 %) ou un cancer synchrone (5 %).

c) *Lavement baryté*
– Lorsque la coloscopie n'a pas été complète (sténose néoplasique infranchissable).

3. Diagnostic différentiel
- Le diagnostic de rectorragies d'origine hémorroïdaire peut être posé après élimination du diagnostic de tumeur colorectale.
- Il est nécessaire de prélever en totalité tout « polype » et de le soumettre à un examen histologique, qui seul permet de détecter des foyers d'adénocarcinome.
- Dans les tumeurs rectales, le diagnostic différentiel avant les biopsies est représenté par :

– Pseudo-tumeurs inflammatoires (bilharziose).
– Ulcères bénins (ulcère solitaire du rectum, MICI, rectite ischémique).
– Sténoses non tumorales (lésions radiques, médicamenteuses).
– Cancer prostatique ou cancer épidermoïde de l'anus étendu au rectum.

E/ Bilan d'opérabilité

1. Bilan du cancer

a) *Extension locale*
– Elle est appréciée par le toucher rectal : hauteur par rapport au sphincter, volume de la



tumeur et caractère plus ou moins circonférentiel, extension vers le vagin, la prostate, le sacrum,
- L'échoendoscopie rectale permet également d'apprécier précisément l'extension pariétale et de rechercher des adénopathies juxta-tumorales.
- La tomodensitométrie est utile pour apprécier l'extension des grosses tumeurs lorsque l'écho-endoscopie rectale est impossible.
- L'urographie intraveineuse est rarement utile (l'extension tumorale urinaire d'origine rectale est rare).
- L'IRM pelvienne : son intérêt se trouve dans la confirmation d'une atteinte du sphincter ou des parties molles périnéales dans les cancers localement avancés du bas rectum. Les études sont peu nombreuses, et se pose le problème de la disponibilité.

b) Extension générale
- L'examen clinique complet recherche des métastases hépatiques, une adénopathie sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier), une carcinose péritonéale (nodules au TR, ascite),
- Une échographie hépatique et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.

2. Bilan général
- Il s'agit d'un bilan d'opérabilité : âge du patient, état général et terrain.

F/ Évolution et pronostic (QS cancer du côlon)

G/ Principes du traitement

1. Chirurgie : interventions radicales

a) Amputation abdomino-périnéale
- Elle supprime l'anus et le sphincter anal avec exérèse en bloc du rectum et du « mésorectum ».
- Une colostomie iliaque gauche définitive est réalisée.
- Elle concerne les cancers du bas rectum avec une distance du pôle inférieur à la ligne pectinée < à 2 cm (< 4 cm de la marge anale).

b) Résection antérieure du rectum
- Avec conservation du sphincter anal et anastomose colorectale ou colo-anale.
- Elle concerne les cancers du tiers moyen et inférieur du rectum dont le pôle inférieur est situé à plus de 2 cm du plan des releveurs (au minimum à 4 cm de la marge anale).
- Une colostomie de protection est parfois utile à la cicatrisation de l'anastomose colo-anale.

c) Opération de Hartmann
- Il s'agit d'une résection colorectale sans rétablissement de la continuité intestinale.
- Il est réalisé une colostomie iliaque gauche, et le moignon rectal distal est fermé dans la cavité pelvienne.
- Elle s'applique aux sujets âgés, aux patients présentant d'emblée un syndrome occlusif ou une tumeur perforée.

d) Indications
- Le choix entre ces différentes interventions dépend :
  * De l'extension locorégionale de la tumeur.
  * Du terrain : âge…
  * Du siège de la tumeur (hauteur du pôle inférieur par rapport à la ligne pectinée).



2. Thérapeutiques adjuvantes

- La radiothérapie constitue un élément essentiel du traitement local des cancers du bas et du moyen rectum.
- La radiothérapie préopératoire :
  – Réduit le volume tumoral, rend extirpable des tumeurs fixées.
  – Diminue le risque de récidive locale et doit être actuellement réalisée dans les cancers localement avancés T3 ou T4 (diagnostiqués par l'échoendoscopie).
  – La question de la radiochimiothérapie pré-opératoire est encore à l'étude.
- L'association radiothérapie + chimiothérapie adjuvante (5 FU), suivant la chirurgie, concerne les patients non irradiés en préopératoire.
- Dans les rares contre-indications opératoires, une radiochimiothérapie concomitante exclusive semble être une solution adaptée, même si aucun traitement n'a été validé dans ce cadre.
- La chimiothérapie exclusive n'a d'intérêt démontré qu'à titre palliatif dans les rechutes loco-régionales inopérables et déjà irradiées ou dans les stades métastatiques.
- La chimiothérapie post opératoire se discute pour les N+.

3. Cas des métastases hépatiques : voir cancer du côlon

4. Patients inopérables

- La photodestruction par laser est efficace sur les symptômes cliniques.
- Curiethérapie et radiothérapie peuvent être proposées dans certaines situations (petits cancers du rectum situés dans la moitié inférieure du rectum chez les sujets âgés à gros risque chirurgical).

5. Surveillance postopératoire : voir cancer du côlon

H/ Prévention (QS cancer du côlon) ■

POINTS FORTS

- **Les cancers du rectum représentent environ 35 % des cancers colorectaux.**
- **Le risque apparaît vers 45 ans pour les formes sporadiques et croît régulièrement avec l'âge. L'incidence maximale se situe entre 50 et 70 ans.**
- **Le toucher rectal permet de faire le diagnostic dans les formes basses (<10 cm).**
- **Le diagnostic de rectorragies d'origine hémorroïdaire peut être posé après élimination du diagnostic de tumeur colorectale.**
- **L'extension locale est appréciée par le toucher rectal : hauteur par rapport au sphincter, volume de la tumeur et caractère plus ou moins circonférentiel, extension vers le vagin, la prostate, le sacrum.**
- **L'échoendoscopie rectale permet également d'apprécier précisément l'extension pariétale et de rechercher des adénopathies juxta-tumorales.**
- **La tomodensitométrie est utile pour apprécier l'extension des grosses tumeurs lorsque l'échoendoscopie rectale est impossible.**
- **Une échographie hépatique et une radiographie thoracique sont toujours demandées pour rechercher des métastases.**
- **La radiothérapie (préopératoire) constitue un élément essentiel du traitement local des cancers rectaux.**



*

Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE CANCEROLOGIE CHIRURGIE-DIGESTIVE

Tumeurs du foie primitives et secondaires

I-10-151

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Tumeurs du foie primitives et secondaires

Objectifs :
– Diagnostiquer les tumeurs du foie primitives et secondaires.

TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

A/ Carcinome hépatocellulaire (CHC)

1. Généralités

a) Épidémiologie

– C'est de loin la tumeur primitive du foie la plus fréquente.
– Sex-ratio : H/F = 5/1.
– Elle survient le plus souvent sur un foie cirrhotique (90 % des cas), exceptionnellement sur foie sain.
– Il est très fréquent dans les zones de forte endémie du VHB : Afrique, Chine, Asie du Sud-Est.
– L'incidence du CHC sur cirrhose est de l'ordre de 1 à 4 % par an.

b) Anatomopathologie

– Tumeurs développées à partir des hépatocytes, hypervascularisées par l'artère hépatique.
– Il peut exister une ou plusieurs tumeurs, la dissémination se faisant par voie portale.
– Dans la grande majorité des cas, le tissu extra-tumoral est le siège d'une cirrhose.
– Le CHC peut métastaser aux poumons, aux surrénales, au péritoine, aux os.

c) Étiologies

– La cirrhose posthépatique B se complique de CHC dans 15 à 20 % des cas.
– La cirrhose posthépatique C se complique de CHC dans 20 à 40 % des cas.
– La cirrhose alcoolique dans 10 à 20 % des cas.
– L'hémochromatose dans 10 à 20 % des cas.
– Les cirrhoses biliaires, auto-immunes, Wilsoniennes se compliquent peu de CHC.

2. Diagnostic

a) Clinique

– Signes généraux : asthénie, amaigrissement.
– Signes hépatiques : hépatomégalie, douleur de l'hypocondre droit, ictère, signes d'hypertension portale.



– Chez un malade avec une cirrhose, le diagnostic de CHC est souvent réalisé à l'occasion d'une décompensation de la cirrhose : ictère, ascite, hémorragie digestive.

b) Examens complémentaires diagnostiques

– Biologiques :
  * Le bilan hépatocellulaire peut être normal ou montrer une augmentation des PAL et des γGT.
  * Le facteur V est souvent élevé, contrastant avec la diminution du TP.
  * Il existe souvent un syndrome inflammatoire (augmentation de la VS, hyper x 2 globulinémie), un syndrome paranéoplasique avec polyglobulie, hypoglycémie, hypercalcémie, hypercholestérolémie.
  * Dosage de l'alpha-fœto-protéine :
    ▪ Un taux supérieur à 500 mg/ml chez un sujet cirrhotique permet de faire le diagnostic de CHC avec une spécificité de 100 %.
    ▪ Mais, un CHC sur deux seulement s'accompagne d'un taux élevé d'AFP.
    ▪ L'augmentation de l'AFP dépend en partie de la taille de la tumeur : lorsque la tumeur est de petite taille, l'AFP est augmentée dans 25 % des cas, en cas de grande tumeur, elle est élevée dans 90 % des cas.

– Morphologiques :
  * Échographie abdominale :
    ▪ C'est l'examen de première intention.
    ▪ Nodule unique ou multiple, le plus souvent hypoéchogène et homogène, elle recherche un envahissement des branches portales et/ou des veines sus-hépatiques.
    ▪ Les formes infiltrantes difficiles à distinguer de la cirrhose représentent environ 10 à 20 % des cas.
  * Scanner ou IRM :
    ▪ En cas de doute sur l'échographie. Le scanner doit être réalisé avant et après injection de produit de contraste. Le plus souvent, les lésions sont hypodenses, avec rehaussement postinjection. Des calcifications sont retrouvées dans environ 20 % des cas. Il permet de déterminer l'existence d'une obstruction portale.
    ▪ Sur l'IRM, l'aspect le plus habituel est hypo-intense en T1, hyperintense en T2.
  * Angiographie :
    ▪ Lorsque le diagnostic est difficile avec les autres méthodes.

– Biopsie :
  * Une biopsie dirigée sous échographie permet d'obtenir le diagnostic de certitude (en l'absence de troubles de l'hémostase), mais le principal risque est la dissémination tumorale sur le trajet de ponction et son intérêt doit être discuté lors d'une réunion médico-chirurgicale afin de juger de son utilité et du meilleur moyen de la réaliser.
  * La biopsie en foie non tumoral permet d'affirmer le diagnostic de cirrhose sous-jacente.

– Bilan d'extension :
  * Scanner abdominal ou échographie : nombre de tumeurs, adénopathies cœliaques, thrombose portale, dysmorphie hépatique.
  * Radio de thorax
  * En cas de signes d'appel : scintigraphie osseuse, scanner cérébral.

– Bilan d'opérabilité :
  * ECG, gaz du sang, échographie cardiaque.
  * Gravité de la cirrhose : score de Child Pugh, FOGD pour rechercher des signes d'HTP.

3. Traitement

a) Chirurgie

– Transplantation.
– Hépatectomie réglée ou atypique.



b) Traitements locaux

– Chimioembolisation :
  * Elle consiste en l'injection dans le territoire artériel de la tumeur de lipiodol ultrafluide contenant de l'adriamycine ou du cisplatine, suivie d'une embolisation de ce même territoire artériel.
– Elle est contre-indiquée en cas d'extension tumorale à la veine porte ou à une branche principale de la veine porte (risque de nécrose hépatique massive) et si la bilirubine totale est supérieure à 50 μmol/l
– Alcoolisation :
  * C'est l'injection d'éthanol à l'intérieur de la tumeur.
– Radiofréquence.

c) Radiothérapie, chimiothérapie, tamoxifène

– Sont généralement inefficaces.

4. Prévention du CHC

a) Prévention primaire

– Lutte contre l'alcoolisme, vaccination VHB.

b) Prévention secondaire

– Surveillance des cirrhotiques par un dosage de l'AFP et une échographie abdominale tous les 4 à 6 mois.

B/ Carcinome fibrolamellaire

- Tumeur rare, survenant souvent avant 50 ans (90 % ces cas avant 25 ans), prédominance féminine, atteinte préférentielle du foie gauche.
- L'AFP est le plus souvent normale. C'est une tumeur hypervascularisée de composante graisseuse et d'évolution lente qui survient sur un foie normal.
- Il peut exister des calcifications.
- À l'examen, la tumeur est souvent volumineuse, contrastant avec un état général conservé.

C/ Hépatoblastome

- Touche l'enfant de moins de 3 ans (cf. polycopié de pédiatrie)

D/ Cholangiocarcinomes

- Tumeur maligne développée à partir des cellules épithéliales des voies biliaires intrahépatiques.
- Il représente environ 10 % des cancers primitifs du foie.
- Il peut compliquer une cholangite sclérosante primitive, une maladie de Caroli,…
- L'antigène carcino-embryonnaire est augmenté dans 70 % des cas.
- Le diagnostic de certitude repose sur l'analyse histologique.

E/ Hémangio-endothéliome épithélioïde

- C'est une tumeur maligne d'évolution lente développée à partir des cellules endothéliales des vaisseaux du sang, avec des calcifications dans 30 % des cas.
- Les autres localisations sont cutanées et pulmonaires.



F/ Angiosarcome primitif

- Tumeurs mésenchymateuses malignes.
- Il est induit par des inhalations répétées de chlorure de vinyle.

TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES DU FOIE

1. Généralités

- Les métastases hépatiques sont les plus fréquentes des tumeurs du foie. Elles compliquent les cancers drainés par la circulation splanchnique (côlon, pancréas, estomac) mais peuvent se voir dans la quasi-totalité des cancers généralisés.
- Elles peuvent être découvertes dans le même temps que la tumeur primitive (métastases synchrones) ou dans le cadre de la surveillance (métastases métachrones).
- Dans environ 10 % des cas, la tumeur primitive n'est pas connue, et la biopsie échoguidée est alors utile.

2. Modes de découverte

- Bilan d'extension d'un cancer.
- Surveillance après exérèse chirurgicale d'un cancer.
- Métastases symptomatiques : AEG, douleur de l'hypocondre droit, hépatomégalie irrégulière, ictère, ascite. L'insuffisance hépato-cellulaire et l'hypertension portale sont rares et témoignent d'une tumeur très étendue.

3. Examens complémentaires

- Biologiques
  - Le bilan hépatique est souvent perturbé avec une cholestase anictérique (augmentation PAL et CGT sans augmentation de la bilirubine).
  - L'ACE est augmentée dans 80 % des cas.
- L'échographie ou le scanner mettent en évidence un ou plusieurs nodules hépatiques.

4. Traitement

a) Chirurgie

- La résection est le seul traitement à visée curative, elle n'est possible que dans un nombre limité de cas, en fonction de la localisation primitive.
- En cas de métastases localisées uniquement au foie du cancer du côlon, la résection doit être réalisée quand elle est techniquement possible.

b) Chimiothérapie

- **Préopératoire :** le but est de rendre résécable des tumeurs qui ne le sont pas initialement.
- **Postopératoire :** si facteurs de mauvais pronostic (ganglions du pédicule hépatique +).
- **Palliatif :** tumeurs non résécables, carcinose.

c) Traitements locaux

Radiofréquence,…



TUMEURS BÉNIGNES DU FOIE « SOLIDES »

A/ Hémangiome

1. Généralités

- Tumeurs avec des cavités vasculaires bordées par des cellules endothéliales, dont la taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres (hémangiome géant).
- Ils peuvent être uniques ou multiples.

2. Épidémiologie

- Ils sont rares, avec une nette prédominance féminine.

3. Diagnostic

- Le plus souvent, la découverte est fortuite, car ils sont asymptomatiques.
- Le bilan hépatique et l'AFP sont normaux.
- L'échographie montre une zone hyperéchogène bien limitée.
- Le scanner montre une zone hypodense qui s'opacifie après injection de produit de contraste de la périphérie vers le centre.

4. Complications

- Elles sont rares :
  - Rupture spontanée ou après traumatisme avec hémopéritoine.
  - Coagulation dans l'hémangiome pouvant être responsable d'une thrombopénie et fibropénie (syndrome de Kasabach-Merrit).
  - Thrombose dans l'hémangiome.
  - Gène mécanique.

5. Traitement

- Abstention thérapeutique.

B/ Adénome du foie

1. Histologie

- Tumeur faite d'hépatocytes de taille variable, sans espace porte.

2. Épidémiologie

- Tumeur rare (0,005 %) touchant principalement la femme entre 15 et 40 ans. Sa fréquence est augmentée par la prise de contraceptifs oraux fortement dosés en œstrogènes.

3. Diagnostic

- Le plus souvent asymptomatique.
- Rarement : douleur de l'hypocondre droit, hépatomégalie.
- Le bilan hépatique et l'AFP sont normaux.
- À l'échographie, c'est une tumeur unique, arrondie, bien limitée, plus ou moins hétérogène.
- Au scanner : zone hypodense ou isodense, après injection de produit de contraste l'opacification est précoce mais souvent hétérogène.

4. Traitement

- Arrêt des contraceptifs oraux.
- Le risque de dégénérescence est faible en cas d'adénomes secondaires à la prise de contraceptifs oraux.
- La distinction avec un CHC peut être difficile.



- Le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale systématique en raison du risque de dégénérescence et de rupture hémorragique.

C/ Hyperplasie nodulaire focale

1. Histologie

- Tumeur polylobée, d'un diamètre variable contenant des nodules pseudo-cirrhotiques avec travées fibreuses.

2. Épidémiologie

- Tumeur rare (0,05 %).
- Elle touche principalement la femme entre 15 et 40 ans.
- La prise de contraceptifs oraux ne semble pas favoriser son développement.

3. Diagnostic

- Le plus souvent asymptomatique.
- Le bilan hépatique est le plus souvent normal; il peut exister une augmentation des CGT.
- L'AFP est normale.
- À l'échographie, c'est une formation généralement isoéchogène avec un signal artériel au centre de la tumeur.
- Au scanner, elle apparaît comme une tumeur isodense avec opacification précoce après injection de produit de contraste.

4. Traitement

- Abstention thérapeutique.
- L'utilisation des contraceptifs oraux mini-dosés n'est pas une contre-indication.
- Exérèse exceptionnellement devant les HNF symptomatiques (torsion).

TUMEURS BÉNIGNES DU FOIE « KYSTIQUES »

A/ Kyste biliaire

1. Épidémiologie

- Fréquence : environ 2 % des adultes

2. Diagnostic

- Le plus souvent asymptomatique.
- Le bilan hépatique et l'AFP sont normaux.
- À l'échographie : image anéchogène, à paroi fine et régulière avec renforcement postérieur.

3. Traitement

- Abstention thérapeutique.

B/ Polykystose hépato-rénale

- C'est une maladie génétique à transmission autosomique dominante.
- Le traitement est l'abstention thérapeutique, sauf si elle est symptomatique : traitement chirurgical par défenestration des kystes ou transplantation hépatique associée à la transplantation rénale.



C/ Kyste hydatique

- Le diagnostic est effectué sur la sérologie et devant la présence de lésions kystiques avec cloisons multiples associées éventuellement à des calcifications sur l'échographie.
- Le traitement est l'exérèse chirurgicale après stérilisation des kystes par albendazole.

D/ Cystadénome

- C'est une tumeur rare qui touche surtout la femme après 40 ans.
- Les complications sont la transformation en cystadénocarcinome, l'hémorragie intrakystique, la rupture intrapéritonéale, la compression des voies biliaires.
- Le traitement est l'exérèse chirurgicale.

E/ Syndrome de Caroli

- C'est une malformation congénitale avec dilatation multifocale des voies biliaires segmentaires.
- La complication la plus fréquente est la survenue d'angiocholites à répétition. ■

POINTS FORTS

- **Le CHC est de loin la tumeur primitive du foie la plus fréquente.**
- **Le CHC survient le plus souvent sur un foie cirrhotique.**
- **L'AFP > 500 mg/ml est un marqueur quasi pathognomonique de CHC, quand elle survient dans le cadre de la surveillance d'une cirrhose.**
- **Les métastases hépatiques sont les plus fréquentes des tumeurs du foie, et l'échographie hépatique fait partie du bilan d'extension systématique d'un grand nombre de cancers.**
- **Les 3 tumeurs bénignes solides du foie à connaître sont :**
  - **L'adénome, dont le traitement consiste à arrêter définitivement les contraceptifs oraux et à pratiquer une exérèse chirurgicale.**
  - **L'hyperplasie nodulaire focale et l'hémangiome, qui ne nécessitent un traitement que lorsqu'ils sont symptomatiques.**
- **Les tumeurs kystiques comprenant essentiellement le kyste biliaire, qui concerne 2 % de la population, et les kystes hydatiques, qui surviennent en zone d'endémie et doivent être traités par exérèse chirurgicale après stérilisation.**



INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE CANCEROLOGIE CHIRURGIE-DIGESTIVE

Tumeurs du pancréas

I-10-155

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Tumeurs du pancréas

Objectifs :
– Diagnostiquer une tumeur du pancréas.

CANCER DU PANCRÉAS EXOCRINE

A/ Introduction

1. Épidémiologie

- Il représente 6 % des cancers digestifs.
- C'est une maladie rare avant 45 ans.
- Sex-ratio : H/F = 2/1.
- Il s'agit d'un cancer grave, puisque à peine 10 % sont résécables et que le taux de survie moyen à 5 ans est de 3 %.

2. Facteurs de risque

- Âge, sexe masculin, race (Noirs américains, Europe de l'Est, Canada : incidence élevée ; Afrique, Inde : faible incidence).
- Tabac (> 30 cg/j ; > 40 ans : RR = 6).
- Diabète (c'est une manifestation paranéo-plasique et un facteur de risque.).
- Pancréatite chronique (probablement liée au processus inflammatoire chronique).
- Lésions précancéreuses (TIPMP, cystadénome mucineux).
- Facteurs génétiques :
  - Patient avec un apparenté au premier degré ayant un adénocarcinome pancréatique (risque de 5 à 10 %).
  - Mutations germinales (p16, syndrome de Peutz-Jeghers, PAF,…).
- L'alcool est un facteur confondant car souvent associé au tabagisme et responsable de pancréatite chronique.

3. Anatomopathologie

a) Macroscopie

- L'adénocarcinome se situe au niveau de la tête dans 70 % des cas, au niveau du corps dans 15 % des cas et de la queue dans 5 % des cas. Il est diffus dans 10 % des cas.
- Il s'agit soit d'une tumeur indurée avec parfois des calcifications (forme squirrheuse), soit d'une tumeur friable et molle (forme encéphaloïde).

b) Microscopie

- Adénocarcinome développé à partir des cellules épithéliales du pancréas exocrine d'origine canalaire dans la majorité des cas.



B/ Diagnostic

1. Formes cliniques

- Il n'existe pas de signe spécifique.

a) Formes typiques

– Triade :
 * Ictère cholestatique sans rémission, prurit (pouvant précéder l'ictère).
 * Douleurs épigastriques solaires, transfixiantes (la douleur témoigne souvent d'un envahissement de la région cœliaque).
 * Amaigrissement.

b) Formes atypiques

– Pancréatite aiguë.
– Formes pseudo-rhumatologiques avec douleurs dorsales intenses.
– Formes psychiatriques : syndrome dépressif.
– Apparition d'un diabète.
– Thrombophlébites migratrices récidivantes.

c) Formes métastatiques

– Découverte de métastases au niveau du foie, du péritoine, du poumon.

2. Examen physique

– L'examen recherche :
 * Un ictère cutanéo-muqueux avec urines foncées et selles décolorées.
 * Une hépatomégalie.
 * Une grosse vésicule (de grande valeur diagnostique).
 * Un ganglion de Troisier, une ascite, des nodules de carcinose au toucher rectal.

3. Examens complémentaires

a) Biologie

– Aucun examen biologique n'est spécifique. Il existe souvent :
 * Une cholestase (GGT et PAL) et un ictère (BC et BT).
 * Un syndrome inflammatoire.
 * Une élévation de la glycémie.
 * Une élévation des marqueurs tumoraux : ACE et CA 19-9 (attention ! ce marqueur n'est pas spécifique, il augmente en cas de cholestase, de diabète déséquilibré,..). Ils ne constituent en aucun cas un examen de dépistage mais peuvent être utilisés dans le suivi post-opératoire.

b) Morphologie

– Le bilan morphologique a pour but de juger de l'envahissement veineux, artériel, ganglionnaire et à distance (foie, péritoine,…).
– Échographie abdominale :
 * Elle permet :
  ▪ De visualiser la dilatation des voies biliaires intrahépatiques et extrahépatiques.
  ▪ D'explorer le pancréas.
  ▪ De visualiser le foie, de rechercher une ascite, une carcinose péritonéale, une thrombose portale.
– Scanner spiralé avec reconstruction vasculaire :
 * Il permet de visualiser des lésions de plus petite taille, de définir le siège de l'obstacle et l'extension tumorale aux pédicules splénique, mésentérique et au tronc porte ainsi qu'aux



organes de voisinage. Il permet de rechercher des adénopathies cœliomésentériques, rétro-péritonéales et des signes indirects : dilatation biliaire et/ou du canal de Wirsung, atrophie parenchymateuse d'amont.

– Échoendoscopie :
  * Jamais de première intention.
  * Elle permet de faire le diagnostic de petites tumeurs non visibles sur le TDM, d'évaluer l'extension ganglionnaire et l'envahissement portal.
– CPRE :
  * Elle ne doit pratiquement plus être utilisée comme outil diagnostique.
– Artériographie :
  * Il s'agit d'un examen invasif, utile essentiellement dans le bilan des patients artéritiques et dans la mise en évidence d'un ligament arqué (sténose du tronc cœliaque à l'origine par compression extrinsèque). La TDM avec reconstruction vasculaire est de plus en plus utilisée.
– IRM :
  * Le seul problème est la disponibilité.

c) *Intérêt d'une biopsie*

– Il faut réaliser une biopsie en cas de doute sur la nature tumorale et en cas de tumeur non résécable.
– Il ne faut pas réaliser de biopsie en l'absence de doute devant une tumeur résécable.
– Il faut la réaliser sous échoendoscopie si la tumeur est résécable, car le trajet de ponction est réséqué en même temps que la tumeur.

C/ Traitement

1. Traitement curatif

- Céphalique : duodénopancréatectomie céphalique.
- Cancer corporéocaudal : splénopancréatectomie gauche.
- Contre-indications :
  – Extension artérielle : artère mésentérique supérieure.
  – Extension ganglionnaire (tronc cœliaque et aortico-cave).
  – Métastases.
  – Carcinose péritonéale.

2. Traitement palliatif

a) *Traitements médicaux*

– Chimiothérapie :
  * En cas de cancer du pancréas métastatique ou inopérable.
  * Gemcitabine, oxaliplatine, 5 FU,… avec différentes associations, plusieurs études de phase III sont en cours.
– Radiothérapie :
  * Surtout utilisée à visée antalgique.
– Antalgiques :
  * Ils sont fondamentaux dans cette maladie afin d'améliorer la qualité de vie.
  * La douleur est plurifactorielle : atteinte du plexus cœliaque, sténose duodénale, cacinose, obstruction biliaire, syndrome dépressif.
  * On associe le plus souvent des morphiniques et des coantalgiques.
  * RAPPEL :
    ▪ 10 mg de morphine IV = 20 mg SC = 30 mg PO.
    ▪ 2 cp de Diantalvic = 10 mg de morphine orale.
    ▪ Durogésic 25 μg = 60 mg de morphine PO.



* On conseille habituellement de débuter la morphine à 1 mg/kg toutes les 12 heures avec des interdoses de 15 % de la dose journalière si besoin toutes les 4 heures, puis d'adapter les doses en fonction des interdoses utilisées.

– Coantalgiques :
  * AINS.
  * Antidépresseurs +++.
  * Corticoïdes si carcinose péritonéale.
– Autres techniques :
  * Alcoolisation cœliaque.
  * Splanchnectomie

b) Traitements des complications

– Ictère :
  * Prothèse biliaire par voie endoscopique.
  * Dérivation biliodigestive.
– Sténose duodénale :
  * Endoprothèse duodénale.
  * Anastomose gastrojéjunale.

D/ Pronostic

- Globalement mauvais.
- En cas de traitement curatif, la survie à 5 ans est de 10 à 30 %.
- En cas de traitement palliatif et adjuvant, la survie moyenne varie entre 6 mois et 14 mois.

TUMEURS ENDOCRINES DU PANCRÉAS

- Elles peuvent être uniques ou multiples, atteignant le pancréas, mais également l'hypophyse, les surrénales, la thyroïde, les parathyroïdes, et s'intégrer dans une néoplasie endocrinienne multiple.

Tumeur	Peptide sécrété	Symptômes
Insulinome	Insuline	Hypoglycémie
Glucagonome	Glucagon	Diabète Éruption cutanée
Gastrinome	Gastrine	Syndrome de Zollinger E
Vipome	VIP	Diarrhée cholériforme
Somatostatinome		
Calcitoninome		
Carcinoïde		



TUMEURS KYSTIQUES DU PANCRÉAS

1. Cystadénomes séreux

- Prédominance féminine (70 à 80 %), souvent innombrables.
- Il existe des calcifications dans environ 30 % des cas.
- Ils ne dégénèrent pas.
- Le traitement consiste en une simple surveillance si le diagnostic est certain.

2. Cystadénomes mucineux

- Prédominance féminine (80 %).
- Grosse lésion unique, souvent de la queue.
- Il peut dégénérer en cystadénocarcinome.
- Le traitement est l'exérèse systématique.

3. Pseudo-kystes des pancréatites (QS)

4. Tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse du pancréas

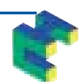
- C'est une prolifération adénomateuse avec production de mucus. Elle est responsable d'une dilatation du système canalaire pancréatique.
- Il existe une transformation des formes bénignes avec dysplasie vers des formes malignes. La prévalence des formes malignes lors du diagnostic varie de 25 à 50 %.
- Le canal de Wirsung est atteint dans la majorité des cas, mais il existe des formes localisées aux canaux secondaires.
- L'exérèse chirurgicale est la règle du fait du risque de dégénérescence. ■

POINTS FORTS

- **L'adénocarcinome canalaire du pancréas est la tumeur la plus fréquente (80 % de l'ensemble).**
- **Le tabac, le diabète, la pancréatite chronique et certains facteurs génétiques sont les principaux facteurs de risque.**
- **L'ictère ou les douleurs solaires sont présentes dans 90 % des cas au moment du diagnostic et témoignent d'un stade avancé.**
- **Le diagnostic d'adénocarcinome est effectué le plus souvent sur l'échographie ou le scanner abdominal, l'augmentation du CA 19-9 n'est ni sensible ni spécifique.**
- **La biopsie est non systématique avant intervention, systématique en l'absence d'intervention.**
- **La biopsie doit être effectuée sous écho-endoscopie en cas de tumeur résécable (résection du trajet de ponction).**
- **Le traitement chirurgical est le seul à but curatif, mais il est possible dans moins de 20 % des cas. Le pronostic est globalement mauvais.**
- **Les antalgiques, le soutien psychologique et les antidépresseurs constituent une part importante du traitement palliatif des cancers du pancréas.**
- **Parmi les tumeurs kystiques du pancréas, seul le cystadénome séreux, dont le diagnostic est certain, ne nécessite pas d'exérèse chirurgicale; le cystadénome mucineux et le plus souvent les TIPMP doivent être traités chirurgicalement.**



INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE



www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Ulcère gastrique et ulcère duodénal-Gastrite

I1-290

Dr Laure LAMARE

Interne des Hôpitaux de Paris



Ulcère gastrique et ulcère duodénal-Gastrite

Objectifs :

– Diagnostiquer un ulcère gastrique, un ulcère duodénal, une gastrite.
– Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

A/ Introduction

- L'ulcère gastrique (UG) ou duodénal (UD) chronique (ulcère de Cruveilhier) est caractérisé par une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale amputant la totalité des plans musculaires et limité au fond par une réaction inflammatoire.
- L'ulcère gastrique, à la différence de l'ulcère duodénal, pose le problème du diagnostic différentiel avec une ulcération néoplasique. Ce point est essentiel ; il conditionne la prise en charge de l'ulcère gastrique.
- L'ulcère chronique doit être opposé aux ulcérations aiguës, le plus souvent médicamenteuses et plus superficielles (respectant la musculeuse).
- La définition de la gastrite est histologique, c'est une inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse gastrique.

B/ Épidémiologie

- L'ulcère duodénal est, en France, deux à trois fois plus fréquent que l'ulcère gastrique.
- La prévalence est de 5 à 10 % pour l'ulcère duodénal, sous toutes ses formes évolutives, et de 2 % pour l'ulcère gastrique.
- L'incidence de l'ulcère gastrique ou duodénal est faible avant 40 ans et croît ensuite avec un pic entre 55 et 65 ans. Elle est évaluée à 2 pour 1 000 pour l'ulcère duodénal et à 0,5 pour 1 000 pour l'ulcère gastrique.
- Le sex-ratio (H/F) est de 3/1 pour l'ulcère duodénal et proche de 1 pour l'ulcère gastrique.

C/ Physiopathologie

- Si l'étiopathogénie de la maladie ulcéreuse gastrique ou duodénale chronique est encore imparfaitement connue, il est cependant probable que le phénomène principal résulte d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les mécanismes de défense de la muqueuse gastrique.

1. Facteurs d'agression

- Ils sont constitués :



– D'une part, par la sécrétion gastrique acide et enzymatique et par les sels biliaires et les phospholipides (refluant du duodénum).
– D'autre part, par l'infection de la muqueuse gastrique par *Helicobacter pylori*.

a) Sécrétion gastrique acide
– L'hypersécrétion acide est un facteur fréquent (mais non constant) au cours de l'ulcère duodénal. Elle est surtout postprandiale et notamment nocturne.
– L'ulcère gastrique ne peut pas se développer dans un estomac achlorhydrique (pas d'acide, pas d'ulcère). La sécrétion acide basale et stimulée (par la pentagastrine) est cependant normale ou diminuée au cours de l'ulcère gastrique.

b) Rôle d'Helicobacter pylori (voir annexe)
– Ce germe est présent dans 70 % des cas d'UG et dans plus de 90 % des cas d'UD.
– Son éradication est associée à une cicatrisation plus rapide de l'ulcère et à une diminution de la fréquence des rechutes.

2. Mécanismes de défense

a) Facteurs de défense de la muqueuse gastrique
– Le mucus gastrique constitue, avec la sécrétion bicarbonatée, une première barrière à la rétrodiffusion des ions H +.
– L'épithélium de surface, particulièrement sa capacité de régénération, représente la seconde ligne de défense.

b) Facteurs de défense de la muqueuse duodénale
– Mucus duodénal.
– Neutralisation de l'acide dans la lumière duodénale par la sécrétion de bicarbonates.
– Biosynthèse et libération locale de prostaglandines.

D/ Facteurs pathogènes

1. Ulcères gastro-duodénaux

a) Helicobacter pylori (voir annexe)

b) Médicaments
– La consommation chronique d'aspirine (plus de 3 mois) est un facteur de risque bien établi.
– Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) augmentent le risque de complications.
– Ces médicaments agissent en inhibant la synthèse endogène des prostaglandines. Ils sont responsables de lésions ulcérées aiguës et peuvent favoriser une poussée ou une complication de la maladie ulcéreuse chronique.
– En cas de prescription d'AINS ou d'aspirine chez les sujets de plus de 65 ans ou en cas d'antécédents d'ulcère gastro-duodénal, il est conseillé de prescrire un traitement prophylactique par IPP.

c) Autres facteurs environnementaux
– Le tabac double le risque de survenue de l'ulcère gastrique ou duodénal.
– Le rôle du stress, des facteurs socioéconomiques et de l'alcool n'est pas démontré.

d) Facteurs génétiques
– La prévalence de l'ulcère gastro-duodénal est plus élevée chez les parents du premier degré d'un patient atteint d'ulcère gastrique ou duodénal.



– Le risque d'ulcère duodénal est plus grand (30 %) chez les sujets de groupe sanguin 0 que chez les porteurs des groupes A, B et AB.

2. Gastrites aiguës

l Les causes les plus fréquentes sont :
– La primo-infection à *Helicobacter pylori* (voir annexe).
– Les médicaments : AINS, aspirine.
– L'alcool.
– L'ingestion de caustiques.

3. Gastrites chroniques

- Les causes les plus fréquentes sont :
– L'infection à HP ++ (condition favorisant la survenue du cancer gastrique sans être en soi une lésion précancéreuse).
– Le reflux biliaire.
– La maladie de Biermer.
– Les médicaments (AINS, aspirine).
– La gastrite granulomateuse : réaction à un corps étranger, agent infectieux (bactérien, mycosique ou parasitaire), granulomatose systémique, maladie de Crohn.

E/ Anatomie pathologique

1. Macroscopie

- L'ulcère gastro-duodénal chronique, ou ulcère de Cruveilhier, se caractérise par un cratère profond amputant totalement la musculeuse qui est remplacée par un bloc scléreux.

2. Lésions aiguës

- Il peut s'agir, selon la profondeur des lésions :
– D'abrasions (destruction de l'épithélium superficiel).
– D'érosions (destruction partielle ou totale de la muqueuse avec musculaire-muqueuse intacte).
– D'ulcérations (destruction de la muqueuse et de la musculaire-muqueuse au moins).

3. Ulcère gastrique et cancer

- Certains cancers gastriques se présentent macroscopiquement comme un ulcère gastrique.
- Par ailleurs, l'ulcère gastrique est une condition précancéreuse en raison de la gastrite chronique atrophique qui peut se développer sur ses berges muqueuses. Sur cette gastrite peuvent apparaître des lésions de dysplasie, classées en trois stades de gravité croissante (dysplasie légère, moyenne, sévère), les deux derniers correspondant à la lésion précancéreuse.
- Actuellement, il n'y a pas de consensus sur l'intérêt d'éradiquer *HP* en prévention du cancer de l'estomac.

F/ Diagnostic

1. Diagnostic clinique

- Le **syndrome ulcéreux** typique est rarement observé :
– Douleurs épigastriques, sans irradiation, à type de crampes ou de torsions.
– Rythmées par les repas, avec un intervalle libre de durée variable (1 à 4 heures).
– Calmées par l'ingestion d'aliments ou d'anti-acides.
– Se répétant tous les jours, pendant une à plusieurs semaines dans l'année et faisant suite à une période sans aucune douleur (périodicité).
- Très souvent, la douleur est moins typique dans sa localisation, son type, ses circonstances de survenue et par l'absence de périodicité.



- Il est possible d'observer des nausées ou des vomissements (localisation prépylorique ou sous-cardiale).
- L'amaigrissement est relativement fréquent mais modéré.
- L'ulcère peut être révélé par des complications :
  - Ulcère gastrique : vomissements postprandiaux précoces par sténose du pylore, anémie ferriprive, hémorragie digestive.
  - L'ulcère duodénal est reconnu à l'occasion d'une complication dans 10 % des cas : hémorragie digestive (9/10), perforation (1/10), exceptionnellement sténose ulcéreuse.
- L'interrogatoire doit faire préciser : les antécédents familiaux et personnels, les habitudes (alcool, tabac…), les traitements, la prise d'AINS ou d'aspirine.
- L'examen clinique est le plus souvent normal, avec conservation de l'état général.
- La palpation de l'abdomen peut retrouver une sensibilité de l'épigastre.
- La gastrite chronique est le plus souvent asymptomatique. Il peut exister des épigastralgies, son expression par un syndrome dys-peptique est actuellement discutée.

2. Diagnostic positif : fibroscopie œso-gastroduodénale

- Tout symptôme douloureux épigastrique persistant impose une exploration endoscopique, tout particulièrement s'il survient chez un patient de plus de 40 ans.
- L'ulcère se présente sous la forme d'une perte de substance, arrondie ou ovalaire, à contours nets, à fond blanchâtre, lisse, bordée d'un bourrelet souple, œdémateux, dans lequel viennent se perdre des plis convergeant vers l'ulcère mais s'arrêtant à distance du cratère.
- La gastroscopie permet de préciser :
  - Le siège de l'ulcère :
    * Gastrique : le plus souvent à la jonction antro-fundique (petite courbure angulaire) ; les localisations sous-cardiales ou sur le versant antral de la grande courbure sont plus rares.
    * Duodénal : bulbe (9/10).
  - La morphologie de l'ulcère : cratère rond, ovalaire, quelquefois linéaire, plus ou moins creusant, de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, à fond blanchâtre, jaunâtre (nécrose), hémorragique (saignement en nappe, caillot ou vaisseau visible au fond de l'ulcère, saignement artériolaire en jet) :
    * Pour l'ulcère duodénal, on distingue différentes formes : ronde ou irrégulière (triangulaire ou en étoile avec convergence des plis), plus rarement linéaire ou salami. Une bulbite érosive a la même signification qu'un ulcère duodénal ;
    * Pour l'ulcère gastrique, les arguments en faveur de la bénignité sont un aspect régulier et non induré des berges de l'ulcère.
- La gastroscopie permet la réalisation de biopsies :
  - Le diagnostic d'ulcère (gastrique ou duodénal) doit conduire à la recherche d'une infection à *Helicobacter pylori* par la réalisation de biopsies antrales pour éviter une prescription d'antibiotiques sans infection prouvée et pour dépister une maladie ulcéreuse non liée à la présence de la bactérie.
  - Tout ulcère gastrique doit faire l'objet de bio-psies (au moins 10) afin d'éliminer une ulcération néoplasique. Une endoscopie de contrôle sera réalisée après traitement afin de s'assurer de la cicatrisation de l'ulcère gastrique et la cicatrice sera biopsiée.
  - Il est inutile d'effectuer des biopsies duodénales, car il ne présente, contrairement à l'ulcère gastrique, aucun risque de dégénérescence.

3. Diagnostic différentiel

a) Devant des douleurs épigastriques

- On peut discuter une origine biliaire (notamment lithiasique), pancréatique, rétropéritonéale (notamment aortique) ou parfois coronarienne.
- Un reflux gastro-œsophagien, avec ou sans œsophagite, peut se présenter sous la forme d'une symptomatologie douloureuse épigastrique.



– Le diagnostic est affirmé par l'endoscopie – indispensable devant tout syndrome douloureux épigastrique – a fortiori s'il apparaît après l'âge de 40 ans.
– Dyspepsie chronique idiopathique ; dyspepsie non ulcéreuse :
  * Dans plus de 50 % des cas, un syndrome douloureux épigastrique atypique ne correspond à aucune lésion ou maladie identifiable.
  * Les symptômes douloureux épigastriques s'accompagnent souvent de distension épigastrique postprandiale, d'une sensation de « digestion lente ».

b) Le principal diagnostic différentiel de l'ulcère gastrique est l'ulcération néoplasique
– Il repose sur la pratique de biopsies systématiques lors de chaque endoscopie.
– Dans 5 % des cas, l'ulcération gastrique correspond en fait à un cancer (cancer gastrique ulcériforme). Il est donc impératif de biopsier systématiquement un ulcère gastrique (10 bio-psies sur ses berges) et de surveiller sa cicatrisation par endoscopie et biopsies.
– Les lymphomes gastriques peuvent également être révélés par un syndrome ulcéreux.

c) Ulcérations aiguës
– Le diagnostic différentiel se pose (le plus souvent, devant une hémorragie digestive) dans deux circonstances principales :
  * Stress aigu (malade en réanimation, septicémie grave).
  * Prise de médicaments réputés gastro-duodéno-toxiques, notamment les AINS.

G/ Évolution et pronostic

1. Évolution spontanée
- Une caractéristique de la maladie ulcéreuse est son évolution chronique par poussées (en moyenne, les poussées durent 2 à 4 semaines).
- Spontanément, l'évolution tend vers la cicatrisation en quelques semaines.
- Le traitement d'attaque entraîne une disparition des douleurs en quelques jours et une cicatrisation anatomique en 6 semaines dans 75 à 90 % des cas.

2. Complications

a) Hémorragie digestive
– C'est la plus fréquente des complications.
– Environ 15 à 20 % des patients ayant un ulcère gastrique saignent au cours de l'évolution de cette affection (anémie ferriprive, hématémèse ou méléna).
– 20 à 30 % des ulcères duodénaux saignent (hématémèse dans 30 % des cas ou méléna isolé dans 70 % des cas). L'hémorragie est parfois favorisée par un traitement gastro-duodéno-toxique.
– La fibroscopie est impérative, en l'absence de syndrome perforatif associé, pour affirmer la responsabilité de l'ulcère, suggérer le mécanisme du saignement (voir question hémorragie digestive) et faire une hémostase endoscopique.
– En l'absence d'éradication d'*HP* (ou de traitement d'entretien), les récidives sont fréquentes.

b) Perforation
– Il s'agit d'une perforation :
  * Soit en péritoine libre : le tableau clinique est celui d'une péritonite aiguë.
  * Soit dans un organe plein (foie, pancréas, épiploon) : le tableau est plus trompeur (absence de pneumopéritoine).
– Elle complique surtout les ulcères de la face antérieure.



c) Sténose

– Sténose prépylorique :
  * Peut compliquer un ulcère prépylorique ; il est difficile de la distinguer d'une sténose pylorique secondaire à un ulcère bulbaire.
  * L'évolution de l'ulcère gastrique vers la sténose médio-gastrique (ulcère de la petite courbure angulaire) est rare. L'origine néoplasique de l'ulcère doit être éliminée.
– Sténose pyloro-duodénale (exceptionnellement postbulbaire) :
  * Elle peut être liée à l'association d'œdème et de spasme régressant avec la poussée ou due à une fibrose rétractile cicatricielle, en général irréversible.

d) Cancérisation

– La cancérisation de l'UG, bien que rare (< 2 %), doit rendre particulièrement vigilant. Le cancer se développe généralement sur les berges d'un ulcère ayant un aspect endoscopiquement bénin.
– Ce risque justifie une surveillance endoscopique et biopsique et le recours à la chirurgie en cas d'UG récidivant ou résistant au traitement.
– Cette cancérisation est bien moins fréquente que le cancer ulcériforme.

H/ Traitement

● L'éradication d'*Helicobacter pylori* accélère la cicatrisation de l'ulcère, diminue le taux de rechute et augmente le taux de cicatrisation des UG résistants.

1. Éradication d'*Helicobacter pylori*

● Elle repose sur l'association d'un antisécrétoire puissant à double dose et de deux antibiotiques, choisis parmi l'amoxicilline, les imidazolés et la clarithromycine, administrés pendant 7 jours.
● La conférence de consensus de 1995 a recommandé une trithérapie : IPP-amoxicilline-clarithromicine ou IPP-métronidazole-clarithromicine. Un troisième schéma associant IPP-amoxicilline-métronidazole a été proposé en alternative, en cas d'intolérance ou de forte prévalence de résistance à la clarithomycine. Les taux d'éradication avec le premier schéma sont, en France, de 56 à 84 %.
● Les antisécrétoires sont nécessaires à l'action des antibiotiques, dont l'activité diminue en milieu acide.
● Choix de l'antisécrétoire :
– Les meilleurs résultats publiés actuellement sont obtenus avec les IPP : oméprazole 40 mg/j en deux prises ou lansoprazole 60 mg/j en deux prises.
– L'utilisation d'anti-H2 nécessite un traitement antibiotique de 14 jours.
● Choix des antibiotiques :
– Association amoxicilline et clarithromycine ou clarithromycine et imidazolés (métronidazole ou tinidazole) ou amoxicilline et imidazolés.
– Posologies : amoxicilline 1 gramme x 2 par jour, imidazolés 500 mg x 2 par jour, clarithromycine 500 mg x 2 par jour.
● **Ce traitement est prescrit pendant 7 jours** en cas d'ulcère duodénal non compliqué…

2. Ulcères duodénaux HP négatifs

● En cas de recherche d'*HP* négative, l'absence d'infection par *HP* doit être confirmée par un test sérologique, et d'autres causes doivent être recherchées : prise d'AINS, maladie de Crohn, syndrome de Zollinger-Ellison.
● Enfin, l'ulcère duodénal peut être uniquement lié à une hypersécrétion acide qui nécessite un traitement antisécrétoire d'attaque de 4 à 6 semaines relayé par un traitement d'entretien.



3. Traitement d'attaque de l'ulcère gastrique

- Le traitement est toujours précédé d'une gastroscopie avec réalisation systématique de biopsies sur les bords de l'ulcération et à son voisinage (5 % des ulcérations d'aspect endoscopique bénin sont en fait malignes ou associées à un cancer), l'infection à *HP* est recherchée par 2 biopsies antrales et 2 biopsies fundiques.
- Le traitement est prescrit pendant **5 à 7 semaines :**
  - **Première semaine ; éradication d'*Helicobacter pylori* :** un médicament antiacide peut être administré conjointement à l'antisécrétoire jusqu'à disparition de la symptomatologie douloureuse.
  - **Le traitement antisécrétoire est poursuivi pendant 3 à 5 semaines :**

* Avec un IPP : oméprazole 20 mg/j ou lansoprazole 30 mg/j.
* Ou avec un anti-H2 : ranitidine 300 mg/j, famotidine 40 mg/j, nizatidine 300 mg/j.
  - **Un contrôle endoscopique** est toujours pratiqué au décours du traitement pour contrôler la cicatrisation, faire de nouvelles biopsies (même une cicatrice doit être biopsiée) et contrôler l'éradication d'*HP*.
  - Une cicatrisation est obtenue dans 80 à 90 % des cas.
- En cas de non-cicatrisation, un nouveau traitement de 6 semaines est prescrit (IPP).
- Un nouveau contrôle endoscopique est prévu alors à 12 ou 14 semaines avec des biopsies systématiques. En l'absence de cicatrisation (10 %), il est licite de recourir au traitement chirurgical.

4. Traitement d'attaque de l'ulcère duodénal

- Le traitement par trithérapie est prescrit pendant 7 jours en cas d'ulcère duodénal non compliqué en utilisant comme IPP (inhibiteur de la pompe à protons) l'ésoméprazole. Il n'est pas nécessaire de poursuivre les antisécrétoires, sauf en cas d'ulcère duodénal compliqué ou d'affection sévère concomitante, chez ceux prenant un traitement par anticoagulants, aspirine ou AINS, ou chez ceux qui conservent des douleurs à la fin de la trithérapie. Dans ces cas, on conseille la poursuite des antisécrétoires pendant 4 semaines.
- Le contrôle de l'éradication doit être effectué idéalement par un test respiratoire 4 à 6 semaines après la fin du traitement. Si le résultat est négatif, aucun examen complémentaire n'est nécessaire; si le résultat est positif, il est nécessaire de réaliser une endoscopie avec biopsies afin d'effectuer un antibiogramme.
- L'éradication d'*Helicobacter pylori* réduit considérablement le risque de récidive de la maladie ulcéreuse duodénale.
- En cas de non-cicatrisation de l'ulcère, il faut :
  - Envisager un échec de l'éradication (mauvaise observance du traitement, résistance bactérienne).
  - Évoquer une autre cause d'ulcère : syndrome de Zollinger-Ellison, maladie de Crohn…
- Les mesures hygiénodiététiques doivent se limiter à la suppression, dans la mesure du possible, des médicaments gastrotoxiques (aspirine et dérivés, AINS, anticoagulants en raison du risque hémorragique).

5. Principes du traitement chirurgical de l'ulcère gastrique

- Il repose sur la gastrectomie partielle : elle permet l'étude anatomopathologique de la pièce d'exérèse pour éliminer un cancer associé.
- Deux types de gastrectomie partielle peuvent être réalisés :
  - Billroth 1 ou Péan avec une anastomose gastro-duodénale.
  - Billroth 2 avec une anastomose gastro-jéjunale (Finsterer ou Polya).
- La mortalité opératoire ne dépasse pas 1 %, mais la morbidité est relativement importante (10 ou 20 %) : diarrhée, *dumping syndrome*, reflux bilieux symptomatique, syndrome de l'anse afférente, syndrome du petit estomac (voir question cancer de l'estomac).
- Les indications du traitement chirurgical sont représentées par :
  - Les UG non cicatrisés à 12, voire 16 semaines de traitement médical.



– Une récidive de l'UG sous traitement d'entretien.
– L'existence d'une dysplasie sévère sur les berges de l'ulcère.

6. Principes du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal non compliqué

- Les indications de la chirurgie de l'UD ont été quasiment supprimées par les progrès du traitement médical (en particulier depuis l'éradication d'*HP*).
- Il vise à réduire la sécrétion chlorhydro-peptique à un niveau tel que les récidives de maladie ulcéreuse soient supprimées, sans provoquer d'effets secondaires.
- Trois techniques sont disponibles :
  – La vagotomie fundique (vagotomie hyper-sélective).
  – La vagotomie tronculaire avec antrectomie.
  – La vagotomie tronculaire avec pyloroplastie.
- Restent candidats à la chirurgie les ulcères ne cicatrisant pas ou rechutant fréquemment après un traitement médical optimal (IPP associé aux antibiotiques) ou nécessitant un traitement d'entretien intensif (IPP).
- Dans ces conditions, la vagotomie-antrectomie pourrait être préférée à la vagotomie fundique.

7. Prise en charge de l'ulcère duodénal hémorragique

- Elle repose sur le traitement antisécrétoire et sur les traitements endoscopiques (injections d'adrénaline, de produits sclérosants) si l'état du patient le permet.
- Aucune étude n'a montré que la présence d'*HP* devait modifier la conduite thérapeutique à la phase aiguë.
- En cas d'échec de l'hémostase endoscopique ou de récidive à court terme, un traitement chirurgical doit être proposé.
- Deux procédés sont envisageables :
  – La vagotomie tronculaire associée à une pyloroplastie et à une hémostase locale de l'ulcère hémorragique.
  – La vagotomie tronculaire et antrectomie enlevant l'ulcère.

8. Prise en charge de la gastrite chronique à *HP*

- La conférence de consensus ne recommande pas, pour le moment, l'éradication d'HP.

Annexes

HELICOBACTER PYLORI

- Bactérie spiralée à gram négatif.
- *Helicobacter pylori* (*HP*) présente une affinité particulière pour les cellules à mucus de l'antre gastrique. Il siège à la surface des cellules épithéliales et des jonctions intercellulaires ; il n'est pas invasif (il ne pénètre pas dans les cellules elles-mêmes).
- L'équipement enzymatique d'*HP* permet la transformation de l'urée en ammoniac.

1. Épidémiologie

- L'acquisition de l'infection survient avec prédilection dans l'enfance.
- Le taux de prévalence, tous âges confondus, est de 30 % en France. La prévalence augmente avec l'âge.
- La prévalence de l'infection est de 96 % dans l'UD et de 70 % dans l'UG.
- La transmission est interhumaine directe ; par l'intermédiaire du liquide gastrique (transmission gastro-orale) et peut-être de la salive (transmission oro-orale) ou des selles (transmission oro-fécale).



2. Pathologie

- L'ingestion de la bactérie provoque une **gastrite aiguë,** dont l'évolution se fait constamment vers la gastrite chronique. Cette **gastrite chronique,** initialement antrale, peut s'étendre à tout l'estomac.
- Ces gastrites chroniques favorisent la survenue d'un **ulcère duodénal ou gastrique**.
- Le rôle d'*HP* est également discuté dans la **dyspepsie non ulcéreuse.**
- *HP* joue très probablement un rôle important dans la pathogenèse :
  – De l'adénocarcinome gastrique.
  – Du lymphome gastrique du MALT.

3. Méthodes de diagnostic

a) Tests non invasifs

– Sérologie :
  * Tests Élisa : détection des IgG anti-*HP* dans le sérum.
  * Bonne sensibilité et spécificité.
  * Le taux des AC diminue progressivement dans les 4 à 6 mois qui suivent la disparition de la bactérie et ne peut donc être utilisé pour évaluer précocement le résultat de l'éradication.

– Test respiratoire à l'urée marquée au 13 C (*breath test*) :
  * Ce test est fondé sur l'activité antiuréasique de la bactérie. Il détecte la production de CO_2 marqué au carbone 13 à partir d'urée 13 C ingérée par le sujet. Le CO_2 est détecté dans l'air expiré juste avant et 30 minutes après l'ingestion de l'urée.
  * Détection des antigènes dans les selles.

b) Tests invasifs : réalisés à partir des biopsies antrales

– Examen anatomopathologique :
  * Permet de détecter *HP* à la surface de l'épithélium avec une sensibilité et une spécificité proches de 95 %.

– Test rapide à l'uréase :
  * Permet de détecter *HP* immédiatement avec une sensibilité d'environ 80 %.

– Culture :
  * C'est la méthode la plus spécifique ; elle permet le typage de la souche et surtout la réalisation d'un antibiogramme (particulièrement utile en cas d'échec de l'éradication).

N.B. : les biopsies antrales doivent être complétées par 2 biopsies fundiques chez les malades ayant reçu récemment un traitement antibiotique, antisécrétoire ou chez les sujets âgés.

4. Éradication d'*Helicobacter pylori* (voir traitement de l'ulcère gastro-duodénal)

GASTRINOME OU SYNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON (HORS PROGRAMME)

- Le gastrinome est une tumeur neuro-endocrine qui siège dans le pancréas ou dans la paroi duodénale. La tumeur est, dans 50 % des cas, maligne et s'associe alors à des métastases ganglionnaires et hépatiques.
- Le gastrinome induit la maladie ulcéreuse par l'hypersécrétion tumorale non régulable de gastrine. Le gastrinome fait, dans 20 % des cas, partie d'une néoplasie endocrine multiple de type 1.
- Il doit être soupçonné :



– Devant une maladie ulcéreuse duodénale sévère, à localisation multiple ou inhabituelle, en cas d'association à une gastrite à gros plis, à une duodénite postbulbaire ou diffuse intense, à une œsophagite marquée, à une diarrhée hydroélectro-lytique chronique.
– Devant une maladie ulcéreuse apparemment banale mais récidivant après traitement chirurgical ou évoluant dans un contexte familial de maladie ulcéreuse.

- Diagnostic :

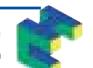
– Hypersécrétion gastrique acide basale supérieure à 15 mmol H +/h.
– Augmentation de la gastrinémie basale ou après administration intraveineuse de sécrétine. ■

POINTS FORTS

- **L'ulcère gastro-duodénal chronique, ou ulcère de Cruveilhier, se caractérise par un cratère profond amputant totalement la musculeuse qui est remplacée par un bloc scléreux.**
- **L'incidence de l'ulcère gastrique ou duodénal est faible avant 40 ans et croît ensuite avec un pic entre 55 et 65 ans.**
- **L'infection à *Helicobacter pylori (HP)* joue un rôle majeur dans la pathogenèse de l'ulcère gastro-duodénal.**
- **L'acquisition de l'infection à *HP* survient avec prédilection dans l'enfance. Le taux de prévalence, tous âges confondus, est de 30 % en France. La prévalence augmente avec l'âge. La prévalence de l'infection est de 96 % dans l'UD et de 70 % dans l'UG.**
- **L'aspirine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont responsables de lésions ulcérées aiguës et peuvent favoriser une poussée ou une complication de la maladie ulcéreuse chronique.**
- **Tout symptôme douloureux épigastrique persistant impose une exploration endoscopique, tout particulièrement s'il survient chez un patient de plus de 40 ans.**
- **L'ulcère peut être révélé par des complications : anémie ferriprive, hémorragie digestive, perforation, exceptionnellement sténose ulcéreuse.**
- **Le principal diagnostic différentiel de l'ulcère gastrique est l'ulcération néoplasique.**
- **L'éradication d'*HP* permet de diminuer considérablement le risque de rechute après traitement.**



Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE


www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Vomissements

I I I-345

Dr Laure LAMARE
Interne des Hôpitaux de Paris

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Vomissements

Objectifs :

- **Devant des vomissements du nourrisson, de l'enfant ou de l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique (P) et planifier le suivi de l'évolution.**

DÉFINITIONS

- Vomissements : rejet actif par la bouche du contenu gastrique.
- Nausées : sensation subjective de malaise associant une impression de plénitude gastrique et une envie de vomir.
- Régurgitation : remontée involontaire jusqu'à la bouche d'une petite quantité d'aliments ou de liquide provenant de l'œsophage ou de l'estomac.
- Mérycisme : remontée volontaire d'aliments dans la bouche, qui sont ensuite déglutis, après avoir été mâchés.
- Pyrosis : brûlure ascendante rétrosternale à point de départ épigastrique.

PHYSIOPATHOLOGIE

- C'est un phénomène complexe
  - Fermeture du pylore.
  - Contraction de l'antre qui se vide dans le corps gastrique.
  - Contraction du diaphragme et de la musculature abdominale.
  - Ouverture du cardia et évacuation du contenu gastrique.
  - Au cours de la traversée du pharynx se produit une occlusion des voies respiratoires par l'épiglotte.
  - Tous ces mouvements sont coordonnés par un centre réflexe bulbaire connecté aux centres respiratoires et aux centres salivaires.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

A/ Interrogatoire

- Nature aiguë ou chronique.
- Horaires par rapport aux repas, présence d'aliments non digérés, de sang, soulagement d'une douleur associée.



- Retentissement pondéral.
- Existence de symptômes associés digestifs ou extradigestifs.
- Notion de prise médicamenteuse.
- Date des dernières règles.
- Âge, antécédents.

B/ Examen clinique

- Palpation abdominale, recherche d'un clapotage à jeun, de signes en faveur d'une occlusion, TR et palpation des orifices herniaires.
- Souvent, présence de signes neurovégétatifs : pâleur, hypotension, bradycardie.
- Examen neurologique et notamment recherche d'un syndrome méningé.
- Recherche de signes de déshydratation.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1. Examens biologiques

- NFS, ionogramme sanguin, urémie, créatinémie.
- Bilan hépatique.
- Glycémie, calcémie.
- Amylasémie.
- ß-HCG.

2. Examens morphologiques

- Abdomen sans préparation en cas de suspicion d'urgence chirurgicale.
- FOGD : en cas de vomissements chroniques.
- Ponction lombaire, scanner cérébral en présence de signes neurologiques.
- ECG au moindre doute.

ÉTIOLOGIES

- Les vomissements peuvent être un symptôme banal dont la cause est évidente, comme c'est le cas au cours de la grossesse, du mal des transports, d'une indigestion ou d'une chimiothérapie ; mais ils peuvent aussi poser un problème diagnostique difficile.

A/ Causes digestives

- Toutes les occlusions intestinales aiguës sont des causes de vomissements d'autant plus précoces que l'obstacle siège plus haut dans l'intestin.
- Les vomissements se voient également au cours des péritonites, appendicite, pancréatite, douleurs d'origine biliaire, torsion d'annexes, infarctus mésentériques…

1. Sténose pylorique ou duodénale

- Les vomissements sont alimentaires et surviennent en période postprandiale. Parfois, l'examen clinique met en évidence un clapotage à jeun ou des ondulations péristaltiques au niveau du creux épigastrique.
- Le diagnostic est confirmé par la FOGD et le TOGD.
- Le plus souvent, il s'agit de sténoses pyloro-bulbaires ulcéreuses résultant de l'évolution d'un



ulcère du bulbe non traité. Il peut également s'agir d'un cancer antral ou pylorique obstruant la lumière. Plus rarement, il peut s'agir d'un cancer du pancréas avec extension duodénale.

2. Sténose chronique de l'intestin grêle

- Les vomissements sont le plus souvent bilieux et/ou fécaloïdes. L'interrogatoire recherche un syndrome de König (douleur abdominale se terminant par des borborygmes et une débâcle diarrhéique).
- Les examens complémentaires à réaliser sont un ASP qui retrouve des niveaux hydro-aériques du grêle et un transit du grêle qui permet de localiser l'obstacle.
- Les principales étiologies sont : la maladie de Crohn, les sténoses postradiques, les sténoses tumorales (lymphomes, adénocarcinomes) et les sténoses extrinsèques : brides, carcinose péritonéale, adénopathies.

3. Les pseudo-obstructions intestinales chroniques

- Affections très rares, elles se manifestent par des épisodes occlusifs ou subocclusifs à répétition.

4. Neuropathies végétatives

- Les vomissements sont secondaires à une stase gastrique.
- Le diagnostic est confirmé par la scintigraphie isotopique, qui montre un retard de vidange gastrique.
- L'étiologie la plus fréquente est le diabète.

B/ Causes gynéco-obstétricales

1. La grossesse

- Surtout au premier trimestre.

2. La torsion de kyste de l'ovaire

C/ Pathologie médicale d'urgence

- Colique néphrétique.
- Infarctus du myocarde.
- Poussées aiguës de maladie de Basedow et de maladie d'Addison.
- Acidocétose diabétique.
- Insuffisance rénale grave.
- Hypercalcémie.
- Hyponatrémie avec œdème cérébral.

D/ Pathologies neurologiques et psychiatriques

- Migraines.
- Méningites et hémorragies méningées.
- Hypertension intracrânienne.
- Anorexie mentale, hystérie.

E/ Intoxication et médicaments

- Intoxication au monoxyde de carbone.
- Digitaline, théophylline, quinine.
- Antibiotiques.



- Chimiothérapie anticancéreuse.
- Morphine.

COMPLICATIONS

1. Perturbations hydroélectrolytiques

- Par leur abondance, leur durée et l'absence de possibilité de réhydratation orale, les vomissements peuvent entraîner des perturbations hydroélectrolytiques graves, notamment chez les jeunes enfants ou les personnes âgées : déshydratation globale, alcalose avec hypochlorémie, hypokaliémie.
- Il faut donc corriger ces désordres hydroélectrolytiques lorsque les vomissements se répètent pendant plusieurs jours.

2. Hémorragies digestives

- Les efforts de vomissements, notamment s'ils sont répétés, peuvent entraîner une déchirure longitudinale fissuraire de la muqueuse du cardia responsable d'une hématémèse : c'est le syndrome de Mallory-Weiss.
- Il faut réaliser une FOGD en urgence, qui peut permettre, en cas de saignement abondant, de réaliser une hémostase par injection d'adrénaline.
- En cas d'arrêt spontané du saignement un traitement par antisécrétoire et antiémétique est prescrit.

3. Rupture de l'œsophage

- Il s'agit d'une complication exceptionnelle et d'urgence chirurgicale.
- Le vomissement est suivi d'une douleur thoracique intense, d'une dyspnée aiguë avec cyanose et d'un pneumomédiastin avec emphysème sous-cutané.

4. Pneumopathie d'inhalation

- C'est une complication grave qui se voit en cas de troubles de la vigilance.
- Elle doit être prévenue par l'aspiration digestive en cas de troubles de la conscience.
- Le plus souvent, elle siège à droite (syndrome de Mendelson)

TRAITEMENT

1. Aspiration gastrique

- En cas de trouble de la conscience.

2. Correction des troubles hydroélectro-lytiques

- Perfusion IV d'eau et d'électrolytes et surveillance clinique : poids, TA, FC, diurèse).

3. Antiémétiques

- Antidopaminergiques : métoclopramide (Primpéran), métopimazine (Vogalène).
- Antagonistes des récepteurs 5HT3 : ondansétron (Zophren) qui, du fait de leur coût élevé, sont réservés aux vomissements induits par la chimiothérapie.
- Prokinétiques : dompéridone (Motilium).
- Antagonistes des récepteurs muscariniques : scopolamine.
- Agonistes de la motiline : érythromycine.
- Autres : corticoïdes, octréotide.
- Le seul antiémétique autorisé pendant la grossesse est le métoclopramide (Primpéran).

4. Traitement étiologique ■



POINTS FORTS

- **Les causes principales de vomissements à éliminer en urgence sont les causes chirurgicales, notamment l'occlusion intestinale aiguë, et certaines causes neurologiques.**
- **En présence de vomissements chroniques sans orientation étiologique évidente cliniquement, les premiers examens complémentaires à réaliser sont : ß-HCG, calcémie et glycémie.**
- **Le traitement repose, d'une part, sur le traitement étiologique lorsque c'est possible, d'autre part, sur la correction des troubles hydroélectrolytiques et éventuellement sur les antiémétiques.**
- **Parmi les causes digestives, il faut savoir évoquer la sténose pylorique, notamment réactionnelle à un ulcère bulbaire, les sténoses d'origine tumorale et la sténose du grêle, notamment sur maladie de Crohn.**

Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE 

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE PÉDIATRIE

Vomissements du nourrisson

III-345

Dr Stéphane AUVIN
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate



Vomissements du nourrisson

Objectifs :

- **Devant des vomissements du nourrisson, de l'enfant ou de l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'évolution.**

1. Recherche une situation d'urgence

- Déshydratation secondaire aux vomissements.
- Vomissements de cause chirurgicale.
- Certains vomissements d'origine neurologique (méningite, hématome sous-dural, HTIC menaçante).

2. Éliminer le RGO

- Il s'agit d'un diagnostic différentiel fréquent : en fait, de régurgitation et non de vomissements. En pratique, il est parfois difficile de faire la différence soit en raison de difficultés liées à l'interrogatoire, soit parce qu'il s'agit d'un RGO sévère où la différence entre régurgitations et vomissements peut être difficile à établir.

3. Retrouver la cause

Mémo : CNIT + causes gastro-entérologique, métabolique ou psychogène
(Cf. tableau ci-dessous)
(CNIT : Chirurgie, Neurologie, Infection, Toxique)
Signes évoquant une cause chirurgicale :

Vomissements bilieux Défense Altération de l'état général

4. Examens complémentaires à envisager

- Cause : ASP, échographie abdominale, NFS, CRP
- Retentissement : ionogramme, pH capillaire, préthérapeutique en cas de chirurgie : groupe ABO et phénotype Rhésus, RAI, TCA, TP.



Causes chirurgicales	Causes neurologiques	Causes infectieuses	Causes toxiques	Causes gastro-entérologiques
• Sténose du pylore • Étranglement herniaire • Invagination intestinale aiguë • Appendicite • Péritonite • Torsion du testicule • Torsion d'annexe	• Méningite • Hématome sous-dural • Hématome extradural • HTIC	• Gastro-entérite • Rhino-pharyngite • Otite • Bronchiolite • Pneumopathie • Coqueluche • Infection urinaire	• Erreurs diététiques • Alcool • CO • Vitamine D • Vitamine A • Salicylés • Théophilline • Digitaliques	• Gastrite • Intolérance aux protéines du lait de vache • Hépatite • Pancréatite **Causes métaboliques** **Causes psychogènes**

VOMISSEMENTS DU NOURRISSON

A/ Diagnostic positif

- Les vomissements se définissent par des rejets du contenu gastrique et/ou intestinal s'accompagnant de contractions musculaires abdominales.
- Ils sont classiquement distingués :
  – des régurgitations, qui sont de simples rejets post-prandiaux qui surviennent sans effort ;
  – du mérycisme, qui se définit par une remontée volontaire ou automatique des aliments dans la bouche, suivie de leur redéglutition (rumination). Il survient habituellement sur un terrain neuro-psychiatrique particulier.
- Les vomissements sont un symptôme très banal en pédiatrie. Ils sont présents dans de nombreuses pathologies digestives et extradigestives et justifient donc toujours un examen clinique complet.

B/ Étiologies

1. Une urgence chirurgicale doit toujours être éliminée dans un premier temps

- Surtout lorsqu'il existe :
  – des vomissements bilieux ;
  – une altération de l'état général ;
  – des signes pariétaux.
- Il peut s'agir :
  – d'une invagination intestinale aiguë ;
  – d'un étranglement herniaire (intestinal ou de l'ovaire) ;
  – d'un volvulus du grêle (sur bride postopératoire, sur anomalie de rotation mésentérique) ;
  – d'un diverticule de Meckel (par volvulus autour du diverticule, par invagination iléo-iléale) ;
  – d'une appendicite aiguë ;
  – d'un obstacle anatomique congénital (sténose duodénale, duplication digestive).

2. Autres causes d'origine digestive

a) Elles sont dominées par :

- Les gastro-entérites infectieuses.
- La sténose hypertrophique du pylore.
- L'allergie aux protéines du lait de vache.
- Le reflux gastro-œsophagien.



b) Plus rarement

- Une gastrite (*Helicobacter pylori*, allergie aux protéines du lait de vache, infection à cytomégalovirus, aspirine),
- Un bézoard gastrique (cheveux, végétaux, épaississants du lait).

c) Les erreurs diététiques ont une place à part

- Elles regroupent : le « forcing » alimentaire, la suralimentation, l'excès de farine.
- Elles devront être systématiquement recherchées à l'interrogatoire avant d'engager des explorations complémentaires.

3. Causes d'origine extradigestive

a) Elles sont dominées par les pathologies infectieuses

- Elles surviennent habituellement dans un climat fébrile.
- Toutes les infections peuvent être en cause, mais on recherchera plus particulièrement :
  - une otite ;
  - une méningite ;
  - une infection broncho-pulmonaire ;
  - une coqueluche (toux émétisante) ;
  - une infection urinaire.

b) Une pathologie neuroméningée devra toujours être éliminée

- Surtout si les vomissements sont à prédominance matinale (du fait de l'exagération de l'hypertension intracrânienne liée au décubitus prolongée).
- Il peut s'agir de :
  - une méningite ou une méningo-encéphalite ;
  - un processus expansif intracrânien (tumeur, hématome, abcès) ;
  - une thrombophlébite cérébrale ;
  - une hydrocéphalie ;
  - une migraine ;
  - une épilepsie.

c) L'interrogatoire recherchera une intoxication

- Parmi les plus fréquentes, on retiendra :
  - les vitamines A et D ;
  - l'acide nalidixique (Négram) par hypertension intracrânienne ;
  - les salicylés ;
  - la théophylline ;
  - les digitaliques ;
  - le plomb.

d) Les causes métaboliques sont rares

Les vomissements sont rarement isolés et surviennent parfois dans un contexte évocateur.
Ce sont :

- la fructosémie ;
- la galactosémie ;
- l'insuffisance surrénale aiguë (notamment par hyperplasie congénitale des surrénales) ;
- les amino-acidopathies ;
- l'hypercalcémie ;
- la porphyrie.

e) Les vomissements psychogéniques constituent un diagnostic d'élimination

- Ils se rencontrent aussi bien chez le nourrisson que chez l'enfant plus âgé.



- Ils représentent une des principales causes de vomissements répétés.
- Leur prise en charge thérapeutique est souvent difficile.

4. Cas particulier du nouveau-né

- Chez un nouveau-né qui vomit, on évoquera plus particulièrement :
  - un obstacle anatomique du tube digestif : atrésie duodénale ou intestinale, diaphragme, pancréas annulaire (trisomie 21), volvulus du grêle sur anomalie de rotation mésentérique, duplication digestive ;
  - une entérocolite ulcéro-nécrosante (surtout chez les prématurés) ;
  - un iléus méconial (quasi-pathognomonique d'une mucoviscidose) ;
  - une maladie de Hirschsprung (l'existence d'un retard d'émission du méconium est évocatrice) ;
  - une imperforation anale : occlusion survenant 24-36 heures après la naissance, sans émission du méconium (l'élimination fécale peut cependant parfois se faire par une fistule locale ou une fistule vaginale) ;
  - un syndrome du petit côlon gauche : atteignant préférentiellement le nouveau-né de mère diabétique, le prématuré ou le nouveau-né par césarienne, son diagnostic et son traitement reposent sur la réalisation d'un lavement opaque. Son évolution est bénigne.

C/ Explorations paracliniques

Il n'y a pas de démarche paraclinique systématique. Les examens seront choisis en fonction des données de l'examen clinique. Nous indiquons des éléments qui peuvent avoir un intérêt diagnostique sans que ceux-ci soient nécessaires ou suffisants.

1. Biologie

- Un ionogramme sanguin permet d'évaluer le retentissement hydroélectrolytique des vomissements.
- On pourra trouver une hypernatrémie reflétant le degré de déshydratation intracellulaire.
- Un pH capillaire permet d'évaluer, d'une part, le retentissement des vomissements (alcalose hypochlorémique des vomissements prolongés et notamment dans la sténose du pylore) et, d'autre part, le degré de souffrance cellulaire dans les syndromes occlusifs ou dans les chocs (acidose métabolique à trou anionique élevé secondaire à une hyperlactatémie).
- Un bilan inflammatoire (NFS, CRP) permet d'orienter vers une cause infectieuse.

2. ASP

Il permet de montrer un syndrome occlusif radiologique avec, dans certains cas, des éléments en faveur du siège grélique ou colique de l'occlusion.

3. Échographie abdominale

Elle permet le plus souvent une recherche étiologique précise :
- indication nécessaire en cas de suspicion de sténose du pylore, invagination intestinale aiguë ;
- indication possible : appendicite aiguë.

4. Scanner abdominal

La place du scanner abdominal dans le syndrome occlusif de l'enfant reste à préciser.
Il peut avoir son intérêt en cas de recherche d'une atteinte pancréatique ou dans la recherche d'un foyer infectieux profond.

D/ Prise en charge thérapeutique

- Dans tous les cas, c'est le traitement étiologique qui doit être mis en place le plus précocement possible.
- Par ailleurs, des mesures de traitements symptomatiques seront débutées :



– mise en arrêt alimentaire ;
– s'assurer de l'état hémodynamique. Correction d'un éventuel choc lié à une hypovolémie ou à une cause infectieuse ;
– mise en place d'une sonde naso-gastrique en cas de vomissements répétés ou de syndrome occlusif ;
– mise en place d'une perfusion dont les apports hydriques et électrolytiques seront adaptés aux besoins quotidiens de l'enfant, à son degré de déshydratation et aux éventuelles pertes liés à une aspiration digestive ;
– surveillance.

INVAGINATION INTESTINALE AIGUË DU NOURRISSON

● L'invagination intestinale aiguë est la pénétration d'un segment d'intestin dans le segment d'aval. On décrit une tête (segment qui s'invagine en premier), une gaine (segment externe qui accueille la tête) et un collet (point de retournement) : l'ensemble constitue le boudin d'invagination.

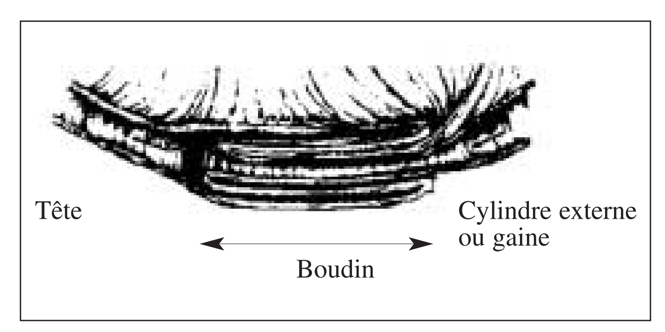


Figure 1 : *Coupe schématique d'une invagination simple.*

● Sa topographie peut être variable :
– invagination iléo-colique transvalvulaire : l'iléon pénètre au travers de la valvule qui reste en place (1) ;
– invagination iléo-cæcale par retournement du cæcum avec la valvule de Bauhin (2) ;
– invagination iléo-iléale ;
– invagination colo-colique : exceptionnelle.

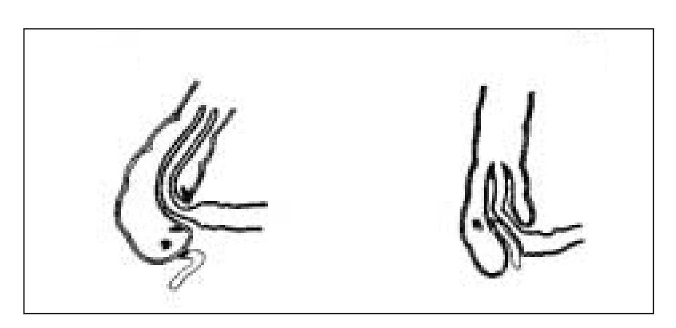


Figure 2. *Invagination iléo-cæcale.*



A/ Physipathologie

- Le péristaltisme intestinal fait progresser le segment invaginé.
- Favorisé par l'absence d'accolement des mésos, la progression se déroule le long du cadre colique parfois jusqu'au rectum. En effet, seule la longueur du méso peut freiner l'invagination.
- Au niveau du collet d'invagination, il existe un étranglement responsable d'un obstacle au retour veineux, de l'apparition d'un œdème puis d'une ischémie du segment invaginé.

B/ Étiologie

- Elles sont nombreuses.
- La plupart du temps, les invaginations sont idiopathiques. On incrimine alors un hyperpéristaltisme ou une hypertrophie des plaques de Peyer (hypertrophie secondaire à une infection virale).
- Parfois, on trouve une étiologie telle qu'un polype intraluminal, une tumeur, un angiome, un diverticule de Meckel, un lymphome, une malformation digestive. Certains terrains sont également favorables : le purpura rhumatoïde, les traitements par chimiothérapie et le « post-opératoire ».

C/ Diagnostic

1. Âge de survenue

La majorité des IIA surviennent entre 2 mois et 2 ans. Après 2 ans, elles sont plus rares mais sont volontiers provoquées plutôt qu'idiopathiques.

2. Sex-ratio

Trois garçons pour 2 filles.

3. Clinique

- La forme clinique typique n'est malheureusement pas la plus fréquente, elle associe :
  - douleurs abdominales paroxystiques (cris de survenue brutale avec pâleur se calmant en quelques minutes pour reprendre quelques instants plus tard) ;
  - entre les cris, une phase de récupération avec somnolence ;
  - refus du biberon ;
  - vomissements alimentaires ou bilieux ;
  - rectorragies qui sont souvent tardives.
- D'autres tableaux sont possibles :
  - forme neurologique avec somnolence pouvant évoquer le diagnostic de méningite ;
  - forme occlusive souvent évocatrice d'une invagination iléo-iléale ;
  - forme vue tardivement avec état de choc et syndrome occlusif.

4. Examen clinique

- On peut retrouver, dans les jours précédents, un épisode infectieux (rhino-pharyngite, otite, hyperthermie…).
- L'abdomen est souple, souvent indolore en dehors des crises douloureuses. On s'efforce de trouver le boudin d'invagination, tuméfaction ovalaire ferme et mobile située sur le cadre colique (retrouvé dans 1/3 des cas).
- Le toucher rectal peut trouver du sang dans les selles.
- Vu tardivement, l'enfant présente une altération de l'état général avec choc septique et abdomen douloureux, voire un tableau de péritonite.
- Mais un examen normal n'élimine pas une IIA.
- En fait, tout enfant de 2 mois à 2 ans doit être suspect d'invagination s'il présente des douleurs abdominales et/ou des vomissements et/ou un refus du biberon et/ou des rectorragies et/ou des épisodes de pâleur cutanée contemporains des douleurs.



5. Examens complémentaires

a) ASP de face debout, puis couché

- Normal, il n'élimine pas le diagnostic.
- On peut observer : une raréfaction du contenu gazeux intestinal, la disparition du granité cæcal, une opacité ovalaire (boudin d'invagination) parfois des signes occlusifs francs (invagination iléo-iléale).

b) Échographie

Elle correspond à l'examen à visée diagnostic de première intention. On retrouve une zone échogène entourée d'un halo hypoéchogène.

c) Lavement opaque

- Il est à la fois diagnostique et thérapeutique.
- Réalisé en présence du chirurgien et de l'anesthésiste, on utilise un produit hydrosoluble tiède, certains insufflent de l'air sous pression contrôlée.
- Les contre-indications sont rares : le pneumopéritoine, un diagnostic tardif et l'état de choc. Un syndrome occlusif peut également être une contre-indication pour certaines équipes.
- Le lavement opaque montre un arrêt de la progression du produit de contraste sur la tête du boudin sans opacification du segment d'amont (donnant l'aspect typique de pince de crabe de profil ou de cocarde de face). L'augmentation progressive de la pression (parfois jusqu'à 100 cm d'eau) repousse peu à peu le boudin vers le cæcum.
- On affirme la réduction complète lors de l'inondation massive du grêle sur au moins 20 cm avec un cæcum totalement opacifié.
- En cas d'échec, le lavement peut parfois être recommencé 2 à 3 fois jusqu'à la désinvagination complète.
- Critères de réduction :
  – cliniques :
    * disparition des signes cliniques,
    * enfant se calme et s'endort,
    * amélioration de l'état général ;
  – radiologiques :
    * visualisation de l'ensemble du côlon,
    * reflux massif de produit dans les dernières anses grêles,
    * absence d'encoches pariétales sur le cæcum ou sur le côlon,
    * cæcum en place,
    * absence de signes de réinvagination sur les clichés d'évacuation.

D/ Traitement

En cas d'échec du lavement, le traitement sera chirurgical.

1. Indications :

– Contre-indications au lavement opaque.
– IIA non réduite au lavement.
– IIA secondaire (lymphome, polype, diverticule de Meckel…).
– IIA récidivante.

2. Technique

- Intubation et voie veineuse
- Incision : MacBurney ou transversale droite pouvant être agrandie.
- La réduction se fait par pression douce sur le boudin extériorisé hors de l'abdomen. La traction sur l'anse peut provoquer facilement une perforation digestive par déchirure de l'anse et du méso.



- En cas d'échec de réduction, on réalise une résection-anastomose, de même, si l'anse est très abîmée avec un risque de perforation ou de sténose.
- En présence d'une cause organique, la lésion responsable de l'IIA est enlevée dans la résection. Une analyse anatomopathologique est systématique.

3. Suite

- Simple en général après réduction, il existe cependant un risque de récidive, même s'il est moindre que dans les réductions par lavement opaque (20 % lors d'une réduction par lavement versus 6 % après chirurgie).
- Dans les résections anastomoses, on maintient une aspiration digestive comme dans toute chirurgie digestive avec sutures.

4. Évolution - pronostic

- Favorable malgré le risque de récidive.

Ces enfants sont gardés en observation pendant 48 heures, après réduction au lavement, l'alimentation est reprise immédiatement.

- Après chirurgie, l'évolution est celle d'une laparotomie ou d'une résection-anastomose.
- Le pronostic de l'IIA est lié à la précocité du diagnostic. Le taux de mortalité est de plus en plus faible, mais on dénombre encore des décès dans certaines séries. ■

POINTS FORTS

- Chez le nourrisson, les invaginations sont le plus souvent de topographie iléo-cæcale et primitive (c'est-à-dire sans cause anatomique locale retrouvée).
- La majorité des invaginations surviennent entre 2 mois et 2 ans.
- La recherche de signes de choc (hypovolémique ou septique) et la recherche d'un syndrome péritonéal sont les deux gestes cliniques indispensables à réaliser. De plus, il est important de rechercher des rectorragies par un toucher rectal.
- En l'absence de contre-indication, le lavement opaque est toujours réalisé, car il est un geste à la fois diagnostique et thérapeutique.
- Le traitement n'est chirurgical qu'en cas d'échec ou de contre-indication du lavement opaque.
- Les récidives sont plus fréquentes après traitement radiologique qu'après traitement chirurgical.



STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE

A/ Anatomopathologie

- La lésion anatomique est constituée par une hypertrophie des fibres musculaires circulaires du pylore (myome) qui va progressivement enserrer la muqueuse pylorique et en rétrécir sa lumière jusqu'à l'obstruer totalement. L'anomalie n'atteint que la musculeuse pylorique, alors que la muqueuse est indemne. Il s'agit d'une hypertrophie musculaire extramuqueuse.
- L'étiologie est inconnue.

B/ Épidémiologie

- Il s'agit d'une affection fréquente atteignant 2/1 000 nouveau-nés en France.
- Elle atteint plus souvent les garçons (75 à 80 % des cas).
- Sa récurrence à l'intérieur d'une même famille est connue (15 % des cas).

C/ Diagnostic

1. La clinique est souvent évocatrice

a) Sur un terrain particulier

Nourrisson âgé typiquement de 3 à 5 semaines, avec des extrêmes de 8 jours de vie à 4 mois, avec un intervalle libre avec la naissance, jusqu'alors indemne de tout signe digestif.

b) Apparaissent des vomissements caractéristiques

Ces vomissement sont évocateurs lorsqu'ils sont :
- précoces après les repas au début, puis plus tardifs ;
- faciles et explosifs (« en jet ») ;
- abondants, faits de lait digéré ;
- alimentaires, jamais teintés de bile.

Ils sont habituellement accompagnés :
- d'un appétit conservé, avec un nourrisson souvent affamé ;
- d'une constipation ;
- d'une stagnation pondérale.

c) À l'examen clinique, on peut retrouver des signes quasi pathognomoniques.

- Les ondulations péristaltiques gastriques sont un bon signe indirect. Il s'agit d'ondulations transversales de gauche à droite, plus faciles à voir après un biberon et à jour frisant.
- La palpation de l'olive pylorique est un signe de certitude. Elle est recherchée dans la partie droite de l'épigastre. Elle est rarement retrouvée. Sa palpation est difficile. Elle est souvent retrouvée chez les enfants avec une maladie ayant déjà évolué.

d) Il faut évaluer le retentissement des vomissements

- Signes de déshydratation.
- Signes de dénutrition

2. Les signes biologiques ne font qu'orienter le diagnostic

a) Surtout l'alcalose hypochlorémique

Qui traduit la perte de HCl consécutive aux vomissements. Elle s'accompagne souvent de signes biologiques de déshydratation aiguë.

b) Parfois l'ictère à prédominance de bilirubine libre



3. La radiologie confirme le diagnostic

a) L'échographie permet habituellement de poser le diagnostic

Les critères diagnostiques échographiques sont les suivants :

- en coupe transversale, le muscle hypertrophié apparaît sous forme d'un anneau hypoéchogène entourant un centre hyperéchogène. Sur cette coupe, la sténose du pylore se traduit par une épaisseur du muscle pylorique supérieure ou égale à 4 mm et un diamètre transversal du pylore supérieur ou égal à 13 mm.
- en coupe longitudinale, on mesure la longueur du pylore qui est ≥ 16 mm.

b) L'abdomen sans préparation peut être évocateur

Il montre l'existence d'une stase gastrique (poche à air gastrique) paradoxale chez un nourrisson à jeun.

c) Le TOGD n'est pratiqué que s'il persiste un doute diagnostique

- Il ne doit jamais être réalisé en première intention, car il nécessite l'ingestion de baryte. En cas de vomissements, il expose éventuellement à des fausses-routes.
- Il montre l'image directe de l'hypertrophie pylorique : défilé pylorique allongé et refoulé par l'olive. Les signes indirects (stase gastrique, absence de passage pylorique du produit opaque) ne sont pas suffisants pour porter le diagnostic.

À l'issue de cet examen, l'estomac devra être vidé.

d) L'endoscopie n'a pas d'indication

- Bien que l'endoscopie permette parfois le diagnostic (stase gastrique, aspect de pylore hypertrophique, elle ne doit pas être considérée comme un moyen diagnostique, car sa sensibilité est médiocre dans cette indication.
- Elle peut cependant être utile en cas d'hématémèse.
- Elle peut alors montrer une œsophagite liée aux vomissements, voire une gastrite de stase.

C/ Le traitement est toujours chirurgical

1. Toujours précédé d'une réanimation pré-opératoire

Qui s'évertuera à :

- Corriger les désordres hyroélectrolytiques ;
- Mise en place une sonde gastrique et mise en aspiration du contenu de l'estomac.

2. Le geste chirurgical est simple

- Il consiste en une pylorotomie extramuqueuse longitudinale, c'est-à-dire un clivage du myome en prenant bien soin de ne pas léser la muqueuse.
- L'alimentation peut être reprise dans les heures suivant l'intervention.

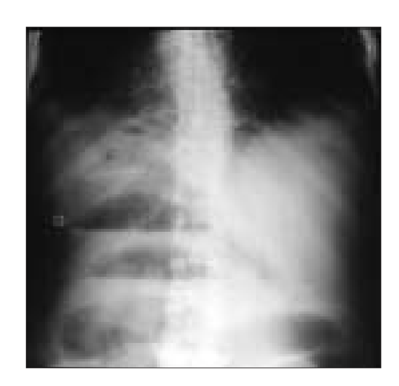
3. Les complications sont rares

- La fistule duodénale par plaie de la muqueuse duodénale nécessite une nouvelle intervention.
- L'obstruction persistante par pylorotomie insuffisante se traduit par la persistance des vomissements.
- Son diagnostic est difficile car les images radiologiques peuvent persister pendant plusieurs mois après l'intervention, même réussie. Ces vomissements traduisent parfois seulement un RGO. ■



POINTS FORTS

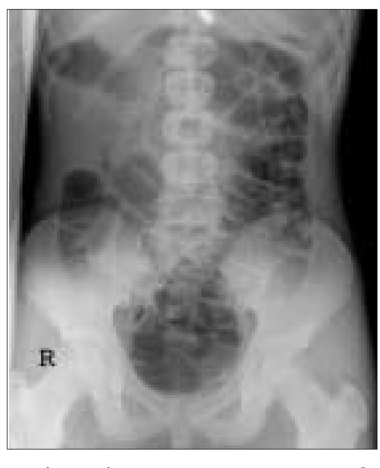
- La sténose hypertrophique du pylore est liée à une hypertrophie des fibres musculaires circulaires du pylore qui en rétrécit la lumière. Il s'agit d'une hypertrophie musculaire extramuqueuse.
- Elle est fréquente et atteint surtout les garçons (75 à 80 % des cas).
- Il s'agit typiquement d'un nourrisson âgé de 3 à 5 semaines qui présente, après un intervalle libre après la naissance, des vomissements en jet et jamais teintés de bile.
- L'état d'hydratation doit être évalué et corrigé avant la prise en charge chirurgicale.
- Le diagnostic est confirmé par l'échographie qui révèle l'hypertrophie musculaire (épaisseur du muscle pylorique ≥ 4 mm et diamètre transversal du pylore ≥ 13 mm).
- Le traitement est toujours chirurgical. l Après une réanimation préopératoire, il est réalisé une pylorotomie extra-muqueuse longitudinale.
- Les complications postopératoires sont exceptionnelles.



ASP debout de face.
Niveaux hydro-aériques d'origine grélique. Occlusion intestinale aiguë de siège grélique.

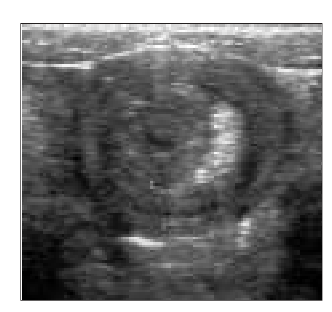


Invagination iléo cæcale :
- arrêt de progression du produit de contraste avec image en bec de flûte au sein de la lumière colique droite.

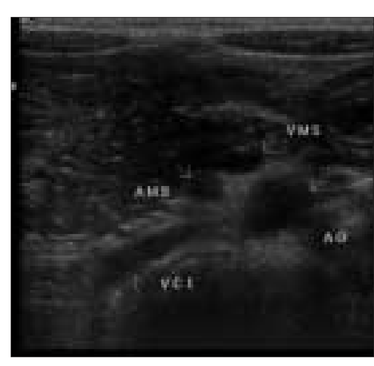




Mésentère commun ou malrotation complète :
- ensemble du cadre colique, situé sur le bord gauche du rachis ;
- cæcum en fosse iliaque gauche ;
- ensemble du grêle dans la moitié droite de l'abdomen.



Échographie avec invagination iléo-cæcale :
- image en cocarde de la fosse iliaque droite ;
- visibilité du boudin d'invagination iléal dans la lumière colique.



Échographie avec malrotations intestinales et mésentère commun en échographie doppler :
- inversion des vaisseaux mésentériques supérieurs : artère (AMS) à droite de veine (VMS).



Échographie avec sténose hypertrophique du pyloré :
- hypertrophie du muscle pylorique en échographie (> 3 mm).

